

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

COMPRESSION DE LA MOELLE PAR TUMEUR EXTRA-DURE-MÉRIENNE : PARAPLÉGIE INTERMITTENTE
OPÉRATION EXTRACTIVE

PAR

J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié.

Le diagnostic des tumeurs de la moelle, et en particulier de leur siège, peut être aujourd'hui porté avec une précision vraiment très grande; il est cependant un point d'une grosse importance, qui reste souvent très difficile à établir d'une façon rigoureuse, c'est la situation qu'occupe le néoplasme par rapport à la moelle et à ses enveloppes.

L'observation que nous rapportons nous paraît instructive à ce point de vue; elle a trait, en effet, à un malade chez lequel nous avons pu porter le diagnostic de tumeur extra-durale, que l'intervention est venue vérifier.

OBSERVATION. — E..., homme de 45 ans, vient consulter, en juillet 1912, pour de la gêne de la marche et des douleurs intercostales; le début de ces troubles remonte à six ans et leur évolution est intéressante. Il s'agit d'un individu vigoureux, qui a toujours été bien portant jusqu'à la maladie actuelle: il faut retenir, toutefois, qu'on lui a extirpé, il y a une vingtaine d'années, un kyste de la région coccygienne. Marié à 27 ans, il a eu deux enfants, qui sont vivants et bien portants.

Il y a six ans, en 1906, apparurent des douleurs dans le côté gauche, sur la face postéro-latérale du thorax, au niveau du VIII^e espace intercostal; ces douleurs à type névralgique étaient continues, mais exagérées par les mouvements, la pression, etc.; elles durèrent une semaine environ, puis disparurent. Le malade eut ainsi, dans l'espace de quatre ans, tous les deux mois, une crise douloureuse semblable, qui durait quelques jours et ne laissait aucune trace en prenant fin.

Il y a deux ans environ, à la suite d'une de ces crises qui avait été particulièrement intense, et durant laquelle les douleurs étaient non seulement postéro-latérales mais encore lombaires, le malade ressentit de la faiblesse de la jambe gauche qui, dans la marche, traînait sur le sol. Au bout d'une quinzaine de jours, tous ces troubles disparurent, mais à partir de ce moment chaque crise douloureuse s'accompagnait de faiblesse de cette jambe.

Il y a un an, au cours d'une de ces périodes douloureuses, la jambe gauche fut complètement paralysée; en même temps, la jambe droite était devenue insensible au chaud et à la douleur, c'est ainsi que le malade (qui avait toute sa connaissance) fut profondément brûlé par une boule trop chaude sans s'en rendre compte; il eut une escarre indolore dont on voit encore la cicatrice. Ces troubles se dissipèrent après une période de trois semaines environ, mais depuis, à trois reprises, réapparurent des accidents semblables (paralysie de la jambe gauche, analgésie et thermo-anesthésie de la jambe droite, véritable syndrome de Brown-Séquard). Les périodes de guérison duraient quatre mois environ.

Le 18 mars dernier (1912), E..., qui depuis quatre mois se sentait très bien et faisait de grandes marches sans fatigue, conservant seulement quelques douleurs dans le flanc gauche et la région lombaire, fut repris brusquement des mêmes accidents; il rentra de promenade quand les douleurs réapparurent et devinrent immédiatement intolérables; il put encore monter à l'étage supérieur pour prendre un bain, mais il sentait déjà ses jambes faibles; en sortant du bain, il crut qu'il allait perdre connaissance et voulut aller se coucher; il fut pris de tremblement dans tout le corps, mais surtout à gauche, et, après avoir fait quelques pas, il s'affaissa, paralysé des deux jambes. Cette paralysie fut complète pendant un mois, puis progressivement la motilité revint, d'abord dans la jambe et le pied droits, puis dans la jambe gauche, et, au bout d'un autre mois, le malade put quitter le lit et marcher.

Examen du 2 juillet 1912. — Lorsque nous le voyons, il peut marcher sans aide, avec une certaine incertitude toutefois: il étend, en effet, les bras dès qu'il voit un appui (mur, table); de plus, il imprime au tronc un mouvement de balancement latéral destiné à faciliter la progression; les jambes, en effet, la gauche surtout, sont raides, les pieds frottent le sol, la démarche est spasmodique. La force musculaire est notablement diminuée au membre inférieur gauche, elle est presque normale à droite; aux membres supérieurs elle est intacte.

Les réflexes tendineux de l'avant-bras et du bras sont normaux des deux côtés; les réflexes achilléens et rotuliens, par contre, sont exagérés des deux côtés, surtout à gauche; il existe, de ce côté, de la trépidation rotulienne et achilléenne; elle est seulement ébauchée à droite. On ne trouve pas le signe de Mendel-Bechterew.

On provoque des deux côtés avec la plus grande facilité, en excitant la plante du pied, l'extension du gros orteil; le réflexe cutané abdominal supérieur est peut-être affaibli à droite; les réflexes abdominaux moyens et inférieurs sont abolis. Le réflexe crémastérien droit paraît absent, le gauche est affaibli.

On détermine facilement l'apparition de mouvements de défense par excitation des téguments des membres inférieurs et de la portion juxta-inguinale de l'abdomen; leur limite supérieure paraît être une ligne séparant les territoires des XI^e et XII^e racines dorsales. Ils se présentent avec un aspect un peu spécial, ils sont accompagnés et en partie masqués par des secousses brusques de tout le membre ressemblant à de la trépidation spinale.

Les douleurs, bien qu'un peu atténuées, n'ont pas disparu depuis la dernière crise; elles varient d'intensité suivant les jours et les moments; certaines positions (décubitus) les exagèrent, alors que certaines autres les atténuent (station); elles sont surtout prononcées en deux endroits fixes: le VIII^e espace intercostal (voir fig. 2, a) à l'union de ses tiers moyen et postérieur, et la région lombaire (voir fig. 2, b). Il existe sur le tronc à partir du territoire de la VIII^e racine et sur les membres inférieurs une forte hypoes-thésie: elle est surtout marquée dans la moitié droite du corps et consiste presque uniquement en analgésie et en thermo-anesthésie; la sensibilité tactile est relativement bien conservée. Le territoire cutané des dernières racines sacrées (S₃, S₄, S₅) a une sensibilité presque normale. (Voir le schéma.)

Depuis quelques semaines (avant-dernière crise), le malade s'est aperçu qu'il doit faire effort pour uriner; il ne paraît pas avoir de constipation.

Le 14 juillet, dans la soirée, E... est pris à nouveau de violentes douleurs dans le côté droit et surtout à la région lombaire, et il sent ses deux jambes se paralyser en quelques minutes. Les souffrances sont extrêmement vives, elles empêchent tout sommeil, arrachent des cris au malade et ne lui permettent ni de rester étendu sur le dos, ni de reposer sur le côté; il est dans son lit, moitié assis, moitié couché, maintenu par des oreillers sous les reins. Ces douleurs n'irradient que très peu dans les jambes. Les membres inférieurs sont insensibles et paralysés. Il existe une rétention complète des urines.

En présence de ces différents troubles, le diagnostic de compression médullaire, vraisemblablement par tumeur, s'imposait. Nous pouvions en préciser le siège et en déterminer d'une manière probable la longueur, grâce aux renseignements fournis par l'examen de la sensibilité et la recherche des mouvements réflexes de défense (1): il devait s'agir d'une tumeur recouvrant les VIII^e, IX^e,

(1) Sur la localisation des lésions comprimant la moelle. De la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense, par

X^e et XI^e segments de la moelle dorsale, la limite supérieure de l'anesthésie répondant à une ligne séparant les VII^e et VIII^e territoires cutanés dorsaux, et la limite supérieure des mouvements de défense correspondant à la partie inférieure de la région cutanée innervée par la XI^e racine dorsale. Il s'agissait donc

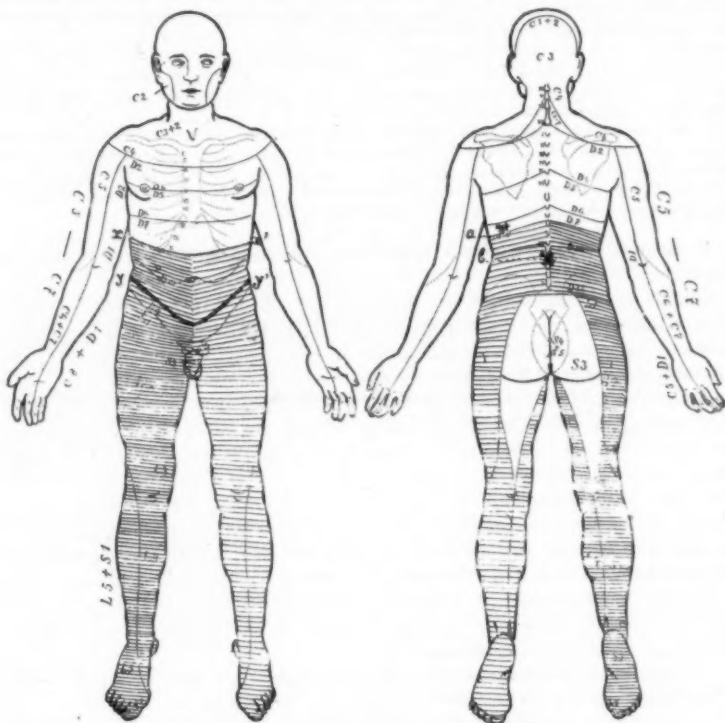


FIG. 1.

FIG. 2.

Tumeur extra-durale comprimant la région dorsale inférieure.
Schéma des troubles de sensibilité.

FIG. 1. — Face antérieure : xx', limite supérieure de l'anesthésie; yy', limite supérieure des territoires dans lesquels on obtient les mouvements réflexes de défense.

FIG. 2. — a et b, points douloureux névralgiques; conservation de la sensibilité dans les territoires des III^e, IV^e et V^e racines sacrées.

d'une tumeur longue, et par conséquent il y avait lieu de supposer qu'elle s'était développée en dehors de la dure-mère.

En possession de ces données, nous prîmes la décision d'intervenir chirurgicalement. L'opération fut pratiquée par le docteur Gosset, qui trouva au point indiqué et extirpa une tumeur allongée, qui recouvrait la face postérieure de la dure-mère. Pendant le sommeil chloroformique, le malade eut une syncope, dont on parvint à le faire sortir; son état resta toutefois grave; le soir il y eut

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI. (Communication faite à l'Académie de médecine le 16 janvier 1912.)

une amélioration notable ; mais le lendemain le pouls s'accéléra, la respiration devint difficile, le malade tomba dans un demi-coma et mourut le 28 juillet au matin.

Examen anatomique. — La tumeur, longue de 8 centimètres environ, bien limitée, présentait dans son ensemble une coloration rose violacée, mais était parsemée en outre de bosselures noirâtres. Sa consistance était variable suivant les régions ; assez ferme en certains points, elle était molle en d'autres.

Si elle avait pu être facilement détachée de la dure-mère, elle adhérerait toutefois à la face postérieure de cette dernière, et les examens histologiques ont montré qu'à l'intérieur de la tumeur pénétraient des travées fibreuses épaisses, parties des couches superficielles de la dure-mère.

Ce néoplasme, constitué par de petites cellules rondes, tassées les unes contre les autres, était un sarcome. L'aspect microscopique n'était du reste pas uniforme ; en certains points (régions saillantes, molles, noirâtres ou violet foncé) il existait des hémorragies en nappes, plus ou moins volumineuses, dissociant les éléments cellulaires ; ces foyers sanguins étaient manifestement d'âges très variables.

Remarques. — Nous tenons à insister sur plusieurs points de cette observation.

Comme nous venons de le dire, il avait été facile de rapporter à une compression médullaire un pareil syndrome de paraplégie spasmodique, s'accompagnant de douleurs intercostales fixes, d'anesthésie de la partie inférieure du corps et de mouvements réflexes de défense. Il nous avait été possible de plus d'en reconnaître le siège, la longueur et même d'en présumer la nature : nous avions dit tumeur comprimant la moelle dorsale au niveau des VIII^e, IX^e, X^e et XI^e segments, développée en dehors de la dure-mère et vraisemblablement très vasculaire.

L'intervalle considérable qui existait entre les deux lignes formées par la limite supérieure de l'anesthésie (D_7 , D_8 ; xx') et celle des mouvements réflexes de défense (D_{11} , D_{12} ; yy') était en faveur d'une tumeur longue ; ce qui cadrerait déjà avec l'hypothèse d'une tumeur extra-dure-mérienne. A l'appui de cette idée on pouvait encore invoquer, selon nous, l'intermittence des troubles nerveux, qui ne nous paraissait guère compatible avec l'idée d'un néoplasme intra-dure-mérien ayant de pareilles dimensions.

L'évolution si particulière de cette paraplégie « par poussées » ne pouvait s'expliquer que par de brusques changements de volume du néoplasme ; aussi avons-nous été amenés à penser qu'il s'agissait d'une tumeur vasculaire dans laquelle devaient se produire des hémorragies. L'aspect macroscopique (masse violacée présentant une multitude de petites bosselures noirâtres) était conforme à cette idée. L'examen histologique est venu la vérifier pleinement, en décelant l'existence d'un sarcome à petites cellules rondes, infiltré sur une multitude de points de nappes hémorragiques considérables.

Nous rappelons, en terminant, l'importance, pour le diagnostic topographique, de la recherche de la limite supérieure des mouvements réflexes de défense. Enfin il est à remarquer que ce malade, malgré l'anesthésie des membres inférieurs, avait conservé une sensibilité relativement bonne dans le territoire des III^e, IV^e et V^e racines sacrées (1).

(1) Voir à ce sujet : Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie, par J. BABINSKI, A. BARRÉ et J. JARROWSKI, *Soc. de Neurologie de Paris*, 10 février et 14 avril 1910.

II

LES MÉTHODES RAPIDES POUR LA COLORATION
DES FIBRES A MYÉLINE
COLORATION SIMULTANÉE DES LIPOÏDES CELLULAIRES

PAR

Alberto Ziveri

(Manicome de Macerata).

Les méthodes de coloration des fibres à myéline sont fondées sur le mode de formation des laques hématoxyliniques.

L'on connaît les effets, d'autre part, que le simple mordantage par un sel métallique (fer, cuivre, chrome) est capable de donner assez rapidement (en quelques heures) avec l'hématoxyline, lorsque l'on se trouve en présence de substances lipoides diverses (phosphatides, cérébrosides, etc.). Sur ce fait, l'on a établi aussi une méthode de coloration pour les inclusions lipoides intracellulaires (L. Smith) (1).

Dans l'emploi des méthodes pour les fibres à myéline, la difficulté (puisque l'on a une coloration régressive) consiste dans la graduation de l'action différenciatrice, car celle-ci peut se faire irrégulièrement et non graduellement.

La méthode la plus rapide et la plus simple de toutes est celle que M. Spielmeyer a récemment (1910) (2) conseillée; elle est encore peu connue en France et en Italie et mérite une diffusion plus étendue.

C'est une nouvelle application de l'hématoxyline ferrique de Heidenhain; le sulfate de fer ammoniacal, avec la solution d'hématoxyline ordinaire, forme une laque, le même sulfate de fer ammoniacal est employé ensuite comme différenciateur. Rien de plus simple (car la fixation se fait par le formol); par conséquent, toute modification de fixateur serait superflue.

Or, j'ai observé que l'on peut fort bien remplacer le susdit sel ferrique par le perchlorure de fer. Weigert avait déjà employé ce sel dans une des multiples modifications à sa propre méthode; après traitements au formol, chrome et cuivre, il passait à l'hématoxyline et au perchlorure de fer. Mais la méthode restait toujours compliquée.

La méthode originelle de Spielmeyer et ma substitution sont également simples; seulement le perchlorure de fer a l'avantage d'être un produit plus commun; l'on peut en avoir dans toute pharmacie.

La technique est la même que pour le procédé de Spielmeyer; toutefois j'exclus le passage dans l'alcool à 70 %, après le mordantage. De l'avis de l'auteur, il servirait à « dégraisser » les coupes; cela me paraît inutile, car peu de corps sont solubles dans l'alcool à 70 %.

(1) *The Journal of Pathology and Bacteriology*, 1908 et 1911.

(2) *Neurol. Centralblatt*, juillet 1910, et *Teknik der mikrosk. Untersuch. des Nervensystems*, Berlin, 1911.

Les morceaux sont fixés dans le formol (10 %) pendant deux ou trois jours; ils peuvent y rester jusqu'à plusieurs années (j'ai obtenu de très bons résultats avec des fragments conservés depuis deux ans).

Coupes au congélateur.

Traitement pendant 24 à 48 heures par une solution composée d'une partie de solution officinale de perchlorure de fer et quatre parties d'eau distillée.

Lavage dans une grande quantité d'eau distillée, renouvelée trois fois.

Colorer pendant plusieurs heures dans une solution alcoolique d'hématoxyline à 1 %, additionnée de la même quantité d'eau distillée et de quelques gouttes d'acide acétique.

Différencier dans la solution ci-dessus nommée de perchlorure de fer, mais diluée à un tiers; surveiller attentivement jusqu'à distinction des substances blanche et grise.

Lavage dans plusieurs eaux : alcools, xylol, baume ou dammar.

Si nous désirions colorer simultanément et plus complètement les granulations lipidiques des cellules nerveuses, névrogliales, des cellules des parois vasculaires et des espaces périvasculaires, nous n'aurions qu'à combiner la méthode de Spielmeyer (originelle ou au perchlorure de fer) avec le procédé de Lorrain Smith, c'est-à-dire accoupler le chromage avec le mordantage au fer, selon le procédé suivant :

Traiter les coupes (après formol-congélateur) par une solution à 0,15 % d'acide chromique pendant 8 à 10 heures.

Lavage soigneux (une heure).

Passage dans une solution de perchlorure de fer officinale diluée au quart, pendant 8 à 10 heures.

Procéder ensuite, comme pour la méthode simple, avec celle au perchlorure de fer, en ayant soin de pratiquer un lavage prolongé dans l'eau distillée (1 à 2 heures) et dans l'alcool (1 à 2 heures) après le traitement différenciateur.

Il faut cependant noter que cette coloration est utilisable seulement dans les régions où les fibres à myéline sont peu abondantes et, par conséquent, cachent peu les éléments cellulaires.

La myéline des fibres et les granulations des cellules nerveuses prennent une teinte plus bleue; les granulations vasculaires (lacunes-Körnchenzellen) ont une teinte noirâtre ou brunâtre; ceci est probablement en relation avec la composition et les différences dans les mélanges de lipoides.

III

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

LES ATTAQUES ÉPILEPTOÏDES DES DÉGÉNÉRÉS

PAR

G. Halberstadt.

Depuis quelque temps, et surtout depuis 1906, année où Oppenheim (de Berlin) publia le premier travail important sur la question, on commence à s'occuper de crises nerveuses qui ressemblent à l'épilepsie ou à l'hystérie, mais qui, en fait, ne peuvent être rattachées ni à l'une ni à l'autre. En France, le professeur Jean Lépine apporta à l'étude de cette question une contribution personnelle importante (1914). Nous désirons, dans les pages qui vont suivre, attirer l'attention sur ces faits, dont la place en nosologie est encore mal définie, mais dont l'importance pratique ne peut être mise en doute.

Nous avons tous été habitués de ranger les états paroxystiques de troubles de la conscience, avec ou sans convulsions, soit dans l'épilepsie, soit dans l'hystérie, exception faite de certains cas bien définis et sur lesquels tout le monde est d'accord. Or, il se trouve que des dégénérés et des névropathes, qu'on ne saurait classer facilement ni dans l'une ni dans l'autre de ces catégories, peuvent présenter des phénomènes absolument analogues. Au point de vue symptomatique, les attaques se rapprochent tellement de l'épilepsie, qu'une distinction est souvent impossible; c'est si vrai que, pour certains auteurs, il s'agit là d'une forme du mal comitial. Mais, d'autre part, les crises sont pour ainsi dire toujours provoquées, non spontanées; le bromure est sans action, le traitement diététique, l'hydrothérapie et la psychothérapie réussissent, au contraire, souvent. Au point de vue psychopathologique, l'état mental des sujets dans les intervalles n'est pas tout à fait celui des épileptiques, l'évolution vers la démence ne s'observe jamais; par contre, il est, chez tous sans exception, celui que Magnan désigne sous le terme : état mental des dégénérés (phobies, tics, obsessions, perversions instinctives, émotivité exagérée, instabilité, impressionnabilité, etc.); les tares héréditaires seraient, pour ainsi dire, constantes. Par certains côtés, ces malades rappellent les hystériques. Ils doivent toutefois, sauf quelques cas, en être distingués, car les caractères mentaux propres à l'hystérie ne s'observent pas chez ces sujets.

Nous étudierons d'abord les différentes formes cliniques qui ont été décrites. Nous essayerons ensuite, dans la partie purement théorique de notre exposé, de les situer au point de vue nosologique.

I. — L'ÉPILEPSIE PSYCHASTHÉNIQUE.

Nous désignerons, sous ce terme, les états épileptoïdes survenant chez des psychasthéniques. Le premier auteur qui les mentionne est Westphal (1871), qui parle de crises épileptiformes survenant chez des agoraphobes, crises qu'on

ne peut rattacher ni à l'épilepsie, ni à l'hystérie. Ce fut Oppenheim qui, pour la première fois, donna une description précise de ces faits (1906). En parlant de « crises psychasthéniques », il déclare emprunter ce terme de psychasthénie à Raymond et Janet. Il l'attribue, dit-il, à cette catégorie de neurasthéniques qui présentent, au premier plan, des anomalies mentales, « notamment celles qui portent le cachet de la dégénérescence telle que la comprend Magnan ». Des faits analogues sont signalés vers la même époque, et indépendamment, semble-t-il, d'Oppenheim, par des auteurs américains : Spiller, Dana. Depuis, les travaux se multiplient sur cette question. Mentionnons : en Angleterre, Turner; en Amérique, Orbison. En France, nous avons publié en 1910 une observation où nous soulevions le diagnostic de psychasthénie avec convulsions. En 1911, Jean Lépine donne deux mémoires importants sur la question. Il emploie, pour ce groupe de faits, la qualification d'épilepsie psychasthénique et en décrit les différentes modalités cliniques.

Les sujets dont il s'agit sont des héréditaires dégénérés; ils présentent des phobies, des tics, des périodes d'anxiété, parfois des troubles vasomoteurs. Comme le dit Lépine, « ce sont des impressionnables, des sensitifs, des faibles au point de vue du caractère... L'hystérie n'est pas en cause. » La crise est très rarement spontanée. Elle éclate à la suite d'une émotion, de surmenage, d'abus alcooliques, d'une période d'anxiété. Tantôt il n'y a qu'une simple perte de connaissance, plus ou moins prolongée, tantôt celle-ci est accompagnée de convulsions la rendant en tout semblable aux crises comitiales. Les auteurs sont d'accord sur ces points que les crises sont généralement rares et que la psychothérapie, l'hydrothérapie et la diététique exercent une excellente influence sur la marche de la maladie. En plus des grandes attaques, ces malades seraient sujets à des vertiges et à des syncopes, toujours survenant sous l'influence de causes déterminées, parfois à des états anxieux, voire à des fugues. L'âge des malades est variable, mais, d'après les observations que nous avons dépouillées, il ne s'agit jamais d'enfants; ces crises seraient plutôt particulières à l'âge moyen de la vie. Les sujets atteints ont été, d'ailleurs, de tout temps, des névropathes. Pour certains points essentiels, les données manquent ou sont contradictoires : c'est ainsi que nous avons peu de renseignements sur l'amnésie et que les troubles sphinctériens, qui, d'après Oppenheim, accompagneraient les convulsions, sont niés par Lépine.

Oppenheim résume (1913) les particularités de l'épilepsie psychasthénique en six propositions, qui peuvent se formuler ainsi :

1° Les malades ne sont pas des épileptiques vrais. Ce sont des neurasthéniques et des psychasthéniques. Chez tous, les attaques ont été précédées de phobies, états anxieux, troubles vasomoteurs, etc.

2° Presque jamais l'accès n'apparaît sans cause déterminante. Celle-ci consiste en émotions, en surmenage intense, etc.

3° Les accès sont rares, il y a même des cas où le sujet n'en présente qu'un ou deux dans le cours de son existence.

4° Au point de vue symptomatique, il peut y avoir une analogie absolue avec l'épilepsie, mais des différences s'observent également : absence de convulsions malgré la perte de la conscience, ou bien persistance des convulsions après que la conscience est revenue. On note aussi parfois des états analogues aux équivalents épileptiques et au petit mal.

5° Pas d'affaiblissement intellectuel, même si les attaques se répètent souvent.

6° Le bromure n'a aucune influence sur la maladie. Au contraire, la vie calme et le traitement général de la neurasthénie ont un excellent effet.

II. — L'ÉPILEPSIE PROVOQUÉE DES JEUNES DÉGÉNÉRÉS

La forme que nous décrirons dans ce chapitre a été isolée, pour la première fois, par Bratz (1906-1907), qui l'a appelée « Affektepilepsie ». C'est sous ce nom qu'elle est connue en Allemagne. Il lui a été donné parce que les accès sont produits par des causes d'ordre affectif : émotions, chagrins, etc. Bonhöffer qualifie ces états de « réactionnels ». Hutinel et Babonneix se servent du terme : épilepsie simulée. Nous proposons, ici, le terme : épilepsie provoquée des jeunes dégénérés. Tout comme l'épilepsie psychasthénique, en effet, et même plus qu'elle, cette forme ne s'observe pour ainsi dire jamais en dehors de l'intervention d'une cause provocatrice. D'autre part, il s'agit d'une catégorie bien spéciale de dégénérés : ce sont les fous moraux des anciens auteurs, les jeunes déséquilibrés instables, avec perversions instinctives et troubles graves du caractère. Gurewitsch l'a très bien dit : la forme d'Oppenheim se rapporte aux dégénérés hyposthéniques, celle de Bratz aux dégénérés hypersthéniques. Nous nous guiderons dans notre description, principalement sur le mémoire très étendu publié par ce dernier auteur en 1914, puis sur l'article concernant l'épilepsie du traité de Kraepelin (1913) et sur le travail de Volland (1912). Mentionnons également, parmi les auteurs ayant écrit sur cette question, Vedrani (Italie), Stallmann (Allemagne), Gurewitsch, déjà cité plus haut (Russie).

Comme le disent Hutinel et Babonneix, « il s'agit constamment de sujets sur lesquels pèse une lourde hérédité » ; ajoutons que, d'après Kraepelin, on rencontre avec une particulière fréquence l'hérédité épileptique. Les traumatismes crâniens ne seraient pas rares dans les antécédents de nos malades. Le sexe masculin serait beaucoup plus souvent atteint que le sexe féminin. Pour ce qui est de l'âge auquel débutent les phénomènes épileptiques, il est toujours inférieur à 20 ans ; rarement le début a lieu après 20 ans ; jamais après la trentième année. Les stigmates physiques de dégénérescence sont fréquents.

Dès la puberté, bien avant l'apparition de crises quelconques, se manifestent chez ces enfants des anomalies plus ou moins accusées. Les capacités purement intellectuelles peuvent ne pas être au-dessous de la moyenne, quoiqu'il semble bien qu'on ait affaire, en général, à des débiles, voire à des imbéciles. En tout cas, à l'école ils font de mauvais élèves : leur attention est difficile à fixer, ils n'apprennent rien à fond et se fatiguent vite (Vogt), souvent ne viennent pas en classe et témoignent d'un goût précoce pour le vagabondage et la vie en dehors des contraintes sociales. Au régiment, ce sont des soldats indisciplinés et qui désertent. Du reste, bien avant la période du service militaire, on peut facilement poser le diagnostic de dégénérescence mentale. Ils sont irritables, instables, avec des changements brusques d'humeur. Le sens moral est mal développé, il y a une tendance à mentir servie par une imagination parfois très riche. Ces individus entrent de bonne heure en conflit avec la société et échouent alors bien souvent dans une maison de correction : soit qu'ils aient commis des vols ou des escroqueries, soit qu'ils se soient livrés à des actes violents contre les personnes, à cause de leur caractère brutal et de leur impulsivité. Leur intolérance à l'égard de l'alcool est bien connue, et on en devine les conséquences au point de vue des réactions. Disons toutefois que,

selon la remarque de Kraepelin, ces dégénérés commettent très rarement les crimes terribles qui sont l'apanage des épileptiques vrais. Tous ces caractères psychologiques sont d'ailleurs bien décrits par les auteurs français, en particulier par Dupré dans son rapport au Congrès de Tunis (1).

Signalons maintenant quelques symptômes d'un autre ordre. La céphalalgie est fréquente chez ces adolescents. Mais ce qui est surtout important à noter, ce sont les troubles vaso-moteurs et sensitifs. Les extrémités sont souvent froides, le facies est pâle (le sang, examiné, a toujours été trouvé normal par Bratz et Leubuscher); ces malades rougissent et pâlisent avec une remarquable facilité et rapidité. La sensibilité est fréquemment altérée. On peut observer une hypalgésie totale, pouvant aller jusqu'à l'analgésie. Elle peut être, d'après Volland, parfois circonscrite. Il en a observé un cas (sans hystérie associée), où il y avait de l'analgésie des deux bras et de la moitié supérieure du corps, avec, à partir de cette limite, cessation progressive des symptômes morbides.

Ainsi que l'indique la dénomination que nous avons donnée à cette forme, l'épilepsie provoquée ne présente jamais d'accès spontanés. Les accès sont donc d'une apparition essentiellement irrégulière. Bratz, se basant sur une cinquantaine d'observations personnelles, dit que, dans la très grande majorité des cas, il s'agit de causes d'ordre psychique; parmi les autres, il cite : les maladies fébriles, la chaleur trop élevée, les abus alcooliques. Cette influence des causes psychiques se reconnaît dans ce fait que beaucoup de ces sujets n'ont jamais d'attaques à l'asile, mais en ont, au contraire, au dehors ou dans les prisons et les maisons de correction, car on ne les y traite pas comme des malades qu'ils sont en réalité. Énumérons quelques-unes de ces causes : émotions, offenses, arrestation, chagrins de toutes sortes, mauvaises conditions d'existence (Kraepelin), suicide non réussi (Stallmann). La crise semble être précédée d'une courte période préparatoire, sur laquelle Volland insiste très nettement; rappelons que le même fait s'observe pour les psychoses émotives (2).

Au point de vue de la symptomatologie des attaques, elle est, à quelques nuances près (la valeur de ces nuances est même discutable), celle de l'épilepsie commune. On observe, tout d'abord, de véritables crises convulsives, avec morsures de la langue et inconscience absolue. A côté de ces états, il peut y avoir des absences, des syncopes, des états narcoleptiques. Parfois surviennent des syndromes en tout semblables à de l'épilepsie larvée : des fugues, des périodes de tristesse avec impulsions au suicide, des périodes d'agitation, des délires de courte durée, avec confusion profonde dans les idées, hallucinations, délire d'auto-accusation, etc. Kraepelin signale la possibilité, chez ces malades, d'accès dipsomaniaques. A noter que le petit mal (vertige et secousses limitées) ne s'observe jamais dans cette forme, d'après Bratz. D'autres auteurs (Oppenheim et surtout Redlich) sont moins affirmatifs sur ce point. La fréquence des accès est variable : tous les quinze jours, tous les mois, parfois beaucoup plus rarement — deux ou trois fois dans toute l'existence. L'état de mal est exceptionnel. Volland en a vu deux cas, mais lui-même en reconnaît la benignité relative. Consécutivement aux crises, on peut observer des troubles de la mémoire, allant parfois jusqu'à l'amnésie (Kraepelin). La démence, même si la maladie dure longtemps, ne survient jamais. Ajoutons que, sous l'influence de la vie

(1) DUPRÉ, Les perversions instinctives, *Rapport au Congrès de Tunis, 1912*.

(2) HALBERSTADT, Un cas de psychose dégénérative post-émotionnelle, *Revue de Psychiatrie*, avril 1913.

régulière de l'asile, d'une bonne hygiène, de l'absence d'émotions, les accès s'espacent et peuvent finir par disparaître.

Précisons maintenant les principales particularités de l'épilepsie provoquée des jeunes dégénérés, par rapport à l'épilepsie classique :

- 1° État mental particulier;
- 2° Pas de spontanéité dans l'apparition de l'attaque;
- 3° Les accès sont généralement isolés. L'état de mal grave ne s'observe jamais;
- 4° Les crises convulsives sont peut-être un peu moins fortes. Rareté des blessures sérieuses. Possibilité de crises hystérisiformes. Rareté de l'aura. Rareté de l'incontinence d'urine;
- 5° Évolution relativement bénigne de la maladie. En tout cas, jamais il n'y a de démence épileptique.

III. — LES ABSENCES ÉPILEPTOÏDES ACCUMULÉES DES JEUNES NÉVROPATHES.

La forme que nous décrivons ici doit son existence surtout à Friedmann, qui l'isola le premier (Congrès de Carlsruhe, novembre 1905). En fait, ainsi qu'il le reconnaît lui-même et ainsi que l'admettent tous les auteurs ayant écrit sur la question, il eut un précurseur : Gélinau. Ce dernier, dans un travail sur la narcolepsie (1880), avait montré qu'il y avait des états paroxystiques de troubles nerveux analogues, en somme, au petit mal et qui, pourtant, n'avaient rien à voir avec l'épilepsie. Friedmann a eu le mérite de mettre en lumière un groupe homogène de faits cliniques, qui se définit bien, croyons-nous, par le terme même que nous avons mis en tête de ce chapitre. Gélinau a vu ces états, mais il n'a pas montré leur individualité par rapport à certaines autres manifestations « narcoleptiques », parmi lesquelles il y en a de disparates et même d'authentiquement comitiales. En 1912, Friedmann est revenu sur ce sujet et a encore précisé les contours de cette affection. Mentionnons comme travail important sur la question celui d'Heilbronner (1906), qui a eu le mérite d'insister sur le rôle de l'hystérie. Plus récemment, Klieneberger et surtout Stöcker (1913) ont publié des articles intéressants, confirmant, dans leurs lignes générales, les recherches de Friedmann.

Le début de l'affection se place toujours dans l'enfance. Nous n'avons pas en vue les toutes premières années, mais seulement les enfants « à partir de l'âge où ils savent parler » (Heilbronner). Les mêmes phénomènes peuvent s'observer après la puberté, dans la jeunesse, voire chez l'adulte, mais à titre exceptionnel. Dans notre description, nous ne parlerons que des cas courants.

Il s'agit d'enfants qui ne sont pas des arriérés au point de vue intellectuel, dans la presque totalité des cas. Au point de vue du caractère, ils sont vifs, gais, attentifs à tout ce qui se passe autour d'eux, impressionnables, d'une psychologie difficile à définir d'une manière exacte, ainsi que le fait remarquer Stöcker. Nous dirons que ce sont des sujets « nerveux », au sens habituel qu'on donne à ce mot. En tout cas, leur état mental ne ressemble en rien à celui de l'épileptique. Le système moteur est facilement excitable, et c'est ici le lieu de rappeler la parenté étroite unissant le psychisme des anormaux (ce terme étant entendu d'une manière très large) à l'état de leur motilité (1). Mann a signalé l'augmentation de l'excitabilité des nerfs périphériques. Confirmée par Fried-

(1) Durné, Débilité et déséquilibre motrices, *Paris médical*, 4 octobre 1913.

mann, elle n'a toutefois pas été retrouvée par Bonhöffer, Klieneberger, Stöcker. Ce qui est plus certain, c'est l'influence des troubles vasomoteurs. Le rôle des causes psychiques est apprécié diversement, et Heilbronner, en particulier, paraît bien sceptique sur ce point. Ce qui peut être admis, croyons-nous, c'est que le premier accès a lieu souvent après une émotion, une opération, etc., — les autres surviennent, une fois la maladie déclanchée, d'une manière spontanée.

La symptomatologie et l'évolution de cette forme sont des plus caractéristiques. Les accès sont exceptionnellement isolés; en règle générale, ce sont des crises nombreuses succédant l'une à l'autre à très bref intervalle. Cette « accumulation » est à retenir : elle explique qu'on ait pu parler, dans certains cas, d'un début « explosif ». Le nombre des attaques est de 6 à 40 par jour, parfois de 20 à 30, pouvant même monter jusqu'à la centaine et la dépasser. Tous les accès se ressemblent : ce sont des absences, durant de 10 à 20 secondes, sans perte absolue de la conscience. L'enfant prévoit l'arrivée de la crise et, après celle-ci, en garde le souvenir. Pendant l'absence, il reste immobile, assis ou debout, les jambes faibles ou molles; les yeux sont tournés en haut, il y a quelques clignements des paupières et une immobilité absolue des globes oculaires. Certains accès sont nocturnes, l'enfant alors se réveille, puis traverse sa crise. Friedmann, auquel nous empruntons les traits principaux de cette description, ajoute qu'on peut observer, pendant le jour, au lieu de l'absence, un accès brusque de sommeil. D'autre part, signalons que des phénomènes analogues à l'épilepsie jacksonienne ont été vus également. Nous pensons qu'il s'agissait d'un fait de ce genre chez la malade présentée par Legrand du Saulle, en 1883, à la Société médico-psychologique, et qui avait un nombre de crises énorme.

Cette maladie peut durer quelques années, elle disparaît généralement avant la puberté. L'évolution est exceptionnellement rémittente ou périodique, le plus souvent elle est continue. La démence ne s'observe dans aucun cas. En somme, le pronostic est bon. Il faut noter que ces absences peuvent précéder l'apparition de l'épilepsie vraie. Friedmann, confirmé en cela par Stöcker, dit que si, au bout de un à deux ans, il n'y a pas de phénomènes comitiaux nets, le diagnostic d'épilepsie peut être écarté avec certitude. Le bromure reste toujours sans effet. On aura recours au traitement général, à la vie au grand air, au repos absolu, au besoin à l'alimentation continue.

Essayons maintenant d'établir les principales caractéristiques de cette forme, par rapport à l'épilepsie :

1° Etat psychique des sujets et le fait que la démence n'apparaît jamais;

2° Mode de début. Évolution;

3° Caractères mêmes de la crise, toujours semblable et présentant une physiologie particulière (voir plus haut). Ajoutons d'ailleurs que, malgré cela, il ne sera prudent d'éliminer le diagnostic de mal comitial qu'après une longue période d'observation. On pourra le faire alors sans avoir recours à des finesses dont la valeur ne peut encore être considérée comme absolue : c'est ainsi que Friedmann attache peu d'importance à l'examen psychologique comparativement à l'étude des absences en elles-mêmes, tandis que Stöcker, au contraire, voit le centre du problème dans la détermination exacte du psychisme du jeune sujet. La vérité est que, là comme ici, il y a beaucoup d'incertitude et que le débat devra être tranché, dans l'espèce, par l'évolution. Celle-ci est essentiellement différente dans les deux maladies, et cette bénignité d'évolution est, au fond, la seule caractéristique indiscutable de la forme étudiée dans ce chapitre.

IV

La place que doivent occuper en nosologie les phénomènes cliniques, dont nous venons de donner un aperçu, est très discutée. La raison principale en est que l'unanimité n'est rien moins qu'établie au sujet des trois notions qui se trouvent à la base de l'étude théorique des attaques envisagées dans ce travail : dégénérescence mentale, épilepsie, hystérie. Nous devons faire remarquer ici que, si dans les pages qui précèdent il n'a pas été plus souvent question d'hystérie, c'est que nous estimons que depuis les publications de Babinski il n'est plus permis de poser avec la même facilité que jadis le diagnostic de grande névrose : celle-ci a cessé d'être « la corbeille à papier » dont parlait Lasègue (1), dans laquelle on jetait pêle-mêle les cas embarrassants de neuropsychiatrie qui n'avaient pas une apparence organique.

Nous diviserons les principales opinions qui ont été émises au sujet de ces crises épileptoïdes en trois groupes. Cette division est nécessairement schématique, car certains auteurs ne se prononcent pas nettement, et d'autres n'ont en vue qu'une seule des formes cliniques que nous avons décrites. Mais telle quelle elle nous paraît suffisamment explicite pour faire comprendre au lecteur l'état actuel de la question — seul but que nous poursuivions ici. Nous examinerons d'abord la conception qui affirme que ces attaques ressortissent nettement à la dégénérescence. Ensuite, nous exposerons l'opinion opposée : il ne s'agit que d'une forme de l'épilepsie, d'une simple modalité clinique dont la place est à côté des autres manifestations du mal comitial. En dernier lieu, viendront les auteurs dont les opinions sont éclectiques ou incertaines.

A. Le premier auteur que nous devons citer ici est Oppenheim. En 1906, n'ayant en vue, à cette époque, que les attaques épileptoïdes des psychasthéniques, il disait déjà que celles-ci ne relevaient ni de l'épilepsie, ni de l'hystérie, mais que les dégénérés de Magnan, et plus spécialement les psychasthéniques de Raymond et Janet, pouvaient présenter des crises autonomes. Actuellement (1913), il manifeste la même opinion à propos des formes cliniques décrites depuis son mémoire de 1906 (voir nos chapitres II et III). Bratz est non moins catégorique. Les malades dont il s'est spécialement occupé (forme II) sont, dit-il, tous, sans exception, des « dégénérés instables » et pas autre chose. Il les a suivis pendant assez longtemps pour pouvoir affirmer que, en tout cas, ce n'étaient pas des épileptiques. Aucun d'eux ne l'est devenu après des années d'observation — preuve évidente qu'il s'agit de deux affections distinctes. Allant plus loin, Bratz estime que les autres formes sont également indépendantes de l'épilepsie et que les dégénérés peuvent, notamment sous l'influence de causes provocatrices, présenter des attaques épileptoïdes qui n'ont rien à voir avec le mal comitial vrai. Friedmann, se cantonnant dans la forme « absences accumulées des enfants », vient de déclarer (1912) qu'elles doivent être nettement séparées de l'épilepsie. Il est moins affirmatif au sujet du rôle de l'hystérie et se rattache, à ce point de vue, à Heilbronner. Nous retrouverons plus loin cette opinion. Plusieurs auteurs américains (Orbison, Spiller, Dana) pensent que la psychasthénie peut donner lieu à des crises nerveuses. Alzheimer soutient une opinion très catégorique : la dégénérescence mentale, qui, du reste, n'est pas univoque mais peut présenter des formes cliniques distinctes

(1) BABINSKI, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. *Pitiatisme, Semaine médicale*, 6 janvier 1909.

et ne se transformant pas l'une dans l'autre, est seule responsable des attaques que nous avons décrites plus haut, celles-ci se distinguent de l'hystérie et n'ont rien de commun avec l'épilepsie. Volland a une manière de voir analogue, de même que Gurewitsch, qui déclare ceci : des états épileptoides peuvent apparaître chez les psychasthéniques, chez les dégénérés instables de Bratz et même chez des hystériques. Pappenheim est également d'avis que la dégénérescence mentale est suffisante pour produire ces attaques. Nous croyons que ces quatre derniers auteurs peuvent être rapprochés d'une manière toute particulière, car ils nous paraissent être tous partisans des nouvelles conceptions qui se font jour, en ce moment, dans les pays de langue allemande et chez quelques auteurs russes : on reconnaît, un peu partout, que la réaction contre les théories de Magnan a été trop forte et que celles-ci renfermaient une grande part de vérité. Le travail de Pappenheim, dans lequel il est question de crises épileptoides, est précisément consacré à démontrer le mal fondé de la thèse de Gaupp, d'après laquelle les dipsomanes seraient non des dégénérés, comme le veut Magnan, mais des épileptiques. Signalons l'opinion de Weber, représentative de celle de beaucoup d'autres auteurs. D'après cette opinion, l'épilepsie « vraie » forme un groupe à part, parfaitement délimité; pour y être admis, un cas donné doit avoir la triple caractéristique suivante : crises; existence d'états crépusculaires de la conscience; évolution vers la démence épileptique.

Il nous reste à dire un mot du mécanisme pathogénique invoqué en faveur de ces attaques dégénératives. Tous les auteurs ne s'en occupent pas d'une manière spéciale. Mais ceux qui le font attachent, en général, une importance primordiale aux troubles circulatoires qui se produisent chez ces sujets si facilement sous l'influence de l'émotion et d'autres causes. C'est ainsi que Rohde invoque cette pathogénie pour l'« épilepsie psychasthénique », Bratz pour l'« épilepsie provoquée », Stöcker pour les « absences accumulées ».

B. La seconde opinion est surtout représentée par Redlich. Il met en avant des arguments importants, que nous allons essayer de résumer.

Le fait que les accès sont isolés, dit-il, ne signifie rien. Les observations publiées sont souvent sommaires et ne se rapportent pas à un laps de temps suffisant; on sait, d'autre part, que l'épilepsie dite essentielle peut débiter par une période au cours de laquelle les crises sont rares. Ajoutons ceci : la troisième forme clinique (Friedmann-Heilbronner), où les accès sont fréquents, est considérée par Redlich comme très mal élucidée; il ne s'en occupe pas et a en vue seulement les deux premières. Pour ce qui est des causes provocatrices, le fait de leur influence peut se voir chez n'importe quel épileptique, et il cite notamment, à l'appui de cette opinion, la discussion de la Société Neurologique de Paris (1). L'importance des phénomènes vaso-moteurs n'est pas non plus spéciale aux cas de Bratz et Oppenheim. Et enfin, quant à la démence, elle peut manquer dans l'épilepsie la plus classique, surtout lorsque celle-ci a débuté tardivement ou présenté des accès rares. La conclusion générale de Redlich est la suivante : des accès épileptiques isolés peuvent s'observer sous l'influence de causes multiples (émotions, alcool, fièvre, surmenage, etc.), sans qu'il en résulte une épilepsie chronique; ces faits surviennent chez des dégénérés (prédisposés), mais pas seulement chez ceux-ci; comme forme de dégénérescence, Redlich donne : la prédisposition neuro-psychopathique en général, les phobies et obsessions, la folie morale, la débilité mentale pouvant aller jusqu'à l'idiotie. Il

(1) V. *Revue Neurologique*, 1909, II, p. 1586.

est bon d'ajouter que l'auteur envisage l'épilepsie non comme un processus morbide défini, mais comme un syndrome, et qu'il rejette le terme même d'épilepsie essentielle. Ce point, qui résulte de tout son travail, rend, on le conçoit, beaucoup moins graves les objections qu'il présente.

Jean Lépine se rapproche de la conception précédente. Dans son travail de 1914, qui est antérieur à celui de Redlich et qui ne s'occupe que de l'« épilepsie psychasthénique », l'auteur dit bien que celle-ci ne peut être séparée d'une manière absolue de l'épilepsie essentielle : « En décrivant une épilepsie psychasthénique, nous ne pouvions avoir la pensée d'opposer catégoriquement un type nosologique nouveau à l'épilepsie dite commune. » Il s'agit simplement d'une forme dans laquelle l'élément émotif — agissant par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire — joue un rôle pathogénique primordial. Lépine ajoute qu'il s'agit surtout d'« émotions continues ».

C. Plusieurs auteurs considèrent que la question n'est pas encore suffisamment avancée pour permettre une conclusion sur la place que ces crises doivent avoir en nosologie, ou bien ils pensent que les faits décrits ne constituent pas une catégorie univoque. Gruhle (1914) déclare que rien ne prouve qu'il s'agisse, dans les trois formes, d'un processus morbide identique. Kraepelin (1913) vient de donner l'appui de son autorité à cette opinion. Pour lui, la question est encore loin d'être élucidée. Il se prononce d'une manière quelque peu précise au sujet de la seule forme de Bratz, qu'il distingue nettement des autres formes. Il s'agirait, dans ces cas, « bien souvent » d'une sorte d'épilepsie stationnaire, coexistante « peut-être » avec une prédisposition psychopathique. Binswanger semble également vouloir disjoindre les trois formes que nous avons décrites plus haut. Il va plus loin et, dans les « absences accumulées » des enfants, il considère que plusieurs variétés peuvent être distinguées. Avec Strohmayer et Birk, il en range une partie dans l'épilepsie (ancienne encéphalite, importance des phénomènes convulsifs, inégalité des réflexes patellaires, incontinence d'urine, etc.) et rattache l'autre à l'hystérie (notons ici l'influence de l'auto-suggestion). Cette dernière hypothèse est défendue avec vigueur par Heilbronner, appuyé récemment par Friedmann, qui n'était pas loin de croire jadis que ces attaques « narcoleptiques » étaient l'expression d'une maladie autonome, mais qui maintenant (1912) reconnaît que l'hystérie y joue certainement un rôle non négligeable. Parmi les raisons qui militent en faveur de la grande névrose, retenons surtout, en plus du rôle de l'auto-suggestion, le fait que la maladie débute, en général, brusquement et disparaît de même. Déjà, en 1883, Ballet disait, à propos du cas de Legrand du Saulle, dont nous avons parlé plus haut, que ce cas relevait de l'hystérie, et il ajoutait que celle-ci pouvait emprunter le masque de la grande attaque, de l'épilepsie jacksonienne et aussi, « dans quelques cas, celui du petit mal ».

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte au sujet de la place que doivent occuper les crises dégénératives en nosologie, on doit, croyons-nous, reconnaître qu'il s'agit de phénomènes bien particuliers au point de vue clinique. Dans ces conditions, leur étude mérite d'être poursuivie et complétée par la publication d'observations prises soit à l'hôpital, soit dans la clientèle de ville, ces malades (sauf la forme II) n'ayant souvent pas besoin d'assistance hospitalière. Les auteurs ne donnent pas la même dénomination à tous ces faits. Nous pensons que, jusqu'à nouvel ordre, il n'est pas mauvais d'en faire une catégorie à part, sauf à admettre des variétés cliniques plus ou moins différenciées. Le terme d'« atta-

ques épileptoïdes des dégénérés », que nous avons trouvé du reste dans plusieurs publications, leur convient le mieux. Les expressions « attaques » et « dégénérés » doivent être entendues dans leur sens le plus large, ainsi que cela ressort de notre exposé même. Au surplus, c'est le côté pratique qui est le plus important. Voilà une série de malades qui, par le pronostic et par le traitement, diffèrent des épileptiques ordinaires. L'inefficacité du bromure est établie, l'importance de la vie calme, des mesures diététiques et psychothérapiques est de tout premier ordre. Bien traités, ces malades sont essentiellement curables. D'autre part, excepté peut-être certains cas, l'hystérie ne joue aucun rôle dans ces états. Nous dirons enfin, avec Bratz, que l'une des trois catégories décrites — les dégénérés instables avec accès provoqués — donne souvent lieu à des affaires médico-légales de toutes sortes; l'expert a donc avantage à connaître ces manifestations insolites de la dégénérescence et à savoir que celle-ci peut donner lieu, à la faveur d'une cause provocatrice, à des accidents qui sont aussi éloignés de l'épilepsie vulgaire que de l'hystérie.

BIBLIOGRAPHIE

- ALZHEIMER, Die diagnost. Schwierigkeiten in d. Psychiatrie, *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Origin.*, I, 1910, p. 1.
- BALLET, Discussion à la Société médico-psychologique, séance d'octobre 1883. V. Legrand du Saulle.
- BAUER, Affektepilesie. *Société viennoise de méd. interne et infantile. Wiener klin. Wochenschrift*, XXV, 1912, p. 396.
- BINSWANGER, Die Epilepsie, in *Traité de Nothnagel*. 2^e éd., Vienne et Leipzig, 1913. V. surtout le chap. Diagnose.
- BINSWANGER, Die klin. Stellung d. sogenannten genuinen Epilepsie. — Rapport au Congrès des neurologistes allemands, Hambourg, 1912. V. ce rapport, édité par Karger, Berlin, 1913, V, p. 128.
- BIRK, Ueber die Anfänge d. Kindl. Epilepsie, *Ergebnisse d. inneren Medizin*, vol. III, p. 590. (Cité d'après le traité de Binswanger.)
- BONHIEFFER, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände u. Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Rapport au Congrès annuel de la Société allemande de Psychiatrie, Stuttgart. V. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1911, p. 371.
- BONHOEFFER, Ein Fall von Narkolepsie. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1911, n° 27. Cité d'après Stöcker.
- BRATZ, Discussion à la Société de Psychiatrie de Berlin, 1906. V. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1906, p. 451.
- BRATZ et LEUBUSCHER, Die Affektepilesie, etc. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1907, n° 13, p. 592.
- BRATZ, Die affektepilept. Anfälle d. Neuropathen u. Psychopathen, *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, XXIX, 1911, p. 45 et 162.
- CLARCK, Remarks upon psychogenetic convulsions and genuine epilepsy, *Med. Record*, LXXXII, 1912, p. 607. Anal. in *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* VI, 1913, p. 1292.
- CRAMER, Epilepsie, in « *Handbuch d. Nervenkrankheiten im Kindesalter* », de Bruns, Cramer-Ziehen, Berlin, 1912, p. 125.
- DANA, On Parapilesy and Psychalepsy. *Publ. of Cornell Univ. med. College*, II, 1907. Cité d'après Bratz.
- FRANK, Report of a case of psychogenetic convulsions, simulating epilepsy. *N. Y. Med. Journal*, 1911, p. 776. Cité d'après Lépine.
- FRIEDMANN, Ueber die nichtepilept. Absenzen, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XXX, 1906, p. 462.
- FRIEDMANN, Zur Kenntnis d. gehäuft nichtepilept. Absenzen im Kindesalter, *Congrès de Carlsruhe*, 1911. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.*, IX, 1912, p. 245.
- GÉLINEAU, De la narcolepsie. *Gaz. des Hôpitaux*, 1880, p. 626.
- W. R. GOWERS, *The Boredom of Epilepsy*, Londres, 1907, p. 116.

- GRUHLE, Ueber d. Fortschritte in d. Erkenntnis d. Epilepsie in d. letzten 40 Jahren. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* II, 1911, p. 1.
- GUREWITSCH, Zur Differential diagnose d. epilept. Irreseins. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.* IX, 1912, p. 359.
- GUREWITSCH, Ueber die epileptoiden Zustände bei Psychopathen. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.* XVIII, 1913, p. 655.
- HALBERSTADT, Contribution à l'étude des psychoses hystéro-dégénératives. *Revue de Psychiatrie*, 1910, p. 284.
- HEILBRONNER, Ueber gehäufte kleine Anfälle. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, XXXI, 1906, p. 472.
- HUTINEL et BABONNEIX, Epilepsie, in *Les Maladies des enfants*, de HUTINEL, Paris, 1909, t. V, p. 863.
- IBRAHIM, Ueber respirat. Affektkrämpfe im frühen Kindesalter. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Origin.* V, 1911, p. 388.
- E. JONES, Mechanism of a severe briquet attack as contrasted with that of psychasthenic fits, *Journal of the Abn. Psychol.*, 1907-1908, p. 218.
- KLIENEBERGER, Ueber Narcolepsie. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1913, p. 246.
- KRAEPPELIN, Epilepsie, in *Traité*, 8^e éd. vol. III, Leipzig, 1913.
- LEGRAND DU SAULLE, Cas insolite de névrose convulsive. *Société médico-psychologique*, octobre 1883. *V. Annales*, 1884, I, p. 132.
- JEAN LÉPINE, L'épilepsie psychasthénique. I. Les crises. *Revue de médecine*, volume jubilaire du professeur R. Lépine, 1911, p. 437.
- JEAN LÉPINE, L'épilepsie psychasthénique. II. Les raptus. *Revue de médecine*, novembre 1911, p. 813.
- JEAN LÉPINE, Emotion et épilepsie. *Lyon médical*, 22 décembre 1912. Anal. in *Revue Neurologique*, 1913, I, p. 485.
- LEFFMANN, *Der Gefängnisarzt*, Berlin, 1909, p. 169. Cité d'après Bratz.
- MANN, Erregbarkeitssteigerung bei narkolept. Anfällen. *Zeitschrift f. med. Elektrologie*, 1911, p. 82. Cité d'après Friedmann.
- OPPENHEIM, Ueber psychasth. Krämpfe. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, 1906, p. 247.
- OPPENHEIM, Epilepsie, in *Lehrbuch*, 6^e éd., vol. II, Berlin, 1913. V. p. 1609.
- ORBISON, Psychasthenic attacks resembling epilepsy. *Americ. Journal of medic. sciences*, CXL, 1910, p. 392.
- PAPPENHEIM, Ueber Dipsomanie. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Orig.*, XI, 1912, p. 333.
- REDLICH, Die Klin. Stellung d. sogenannten genuinen Epilepsie. *Rapport au Congrès des neurologistes allemands*. Hambourg, 1912. V. ce rapport édité par Karger, Berlin, 1913.
- ROHDE, Zur Genese von « Anfällen » und diesen nahestehenden Zuständen bei sogen. Nervösen. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Origin.*, X, 1912, p. 473.
- SCHRÖDER, Ueber Narcolepsie. *Société poméraniennne de neurologie*, février 1913. V. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1913, p. 631.
- SPILLER, Psychasthenic attacks simulating epilepsy. Séance commune des sociétés neurologiques de Philadelphie et de New-York. Philadelphie, 1906. V. *Journal of the Abnorm. Psychology*, 1906-1907, p. 256.
- STALLMANN, Ueber affektepilépt. Anfälle bei Psychopathen. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1911, p. 799.
- STÖCKER, Zur Narkolepsiefrage. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie, Origin.* XVIII, 1913, p. 217.
- STROHMAYER, Vorlesungen über die Psychopathologie d. Kindesalters. Tübingen, 1910. Cité d'après le *Traité de Binswanger*.
- ALBEN TURNER, Abstract of the Morison Lectures on epilepsy. *Lancet*, 1910, II, p. 147.
- VEDRANI, Gli accessi affettivo-epilettici dei neuropati e psicopati secondo Bratz. *Quaderni di Psichiatria*, I, 1911, n° 3. Cité d'après le « Jahresbericht ».
- H. VOGT, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin, 1910, p. 429.
- VOLLAND, Beiträge z. Kasuistik d. unstenen affektepiléptischen Psycho-u. Neuropathen, etc. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie Origin.* VIII, 1912, p. 522.
- L.-W. WEBER, Die Epilepsie als klin. Krankheitsbegriff. *Munch. med. Wochenschrift*, n° 31 et 32, 1912.
- WESTPHAL, Die Agoraphobie. *Arch. f. Psychiatrie*, III, 1871, p. 155. Cité d'après Bratz.
- ZAPPERT, 8. Jahr. Mädchen mit nerv. Absencen. *Société viennoise de médecine interne et infantile*, 1912. Anal. in *Zeitschrift f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. Refer.* V, 1912, p. 834.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

212) **Les Troubles agrammatiques du Langage. Etudes sur les Fondements Psychologiques de la question de l'Aphasie** (Die agrammatischen Sprachstörungen), par Pick (de Prague). Première partie (Springer, Berlin, 300 pages), 1913.

Vaste et savante introduction d'histoire, de critique et de psychologie grammaticale et linguistique à l'étude de la question de l'aphasie. L'agrammatisme, imaginé par Küssmaul après Steinthal, désigne les divers troubles syntactiques de l'élocution, en opposition avec les troubles verbaux de l'élocution. Cette face de la question de l'aphasie a été jusqu'ici négligée. Les meilleurs traités lui consacrent à peine quelques lignes. Les causes de cet ostracisme sont la rareté de ce symptôme, la faible importance qu'il présente en tant qu'entité clinique, sa localisation prêtant à controverse. Il en résulte que la question de l'agrammatisme se réduisait presque à une discussion académique. Et, cependant, le processus de la formule syntactique, dont l'agrammatisme est le trouble, constitue le pont ou, pour mieux dire, une des pièces principales du pont entre la conception de la pensée et son expression par la parole : l'agrammatisme est donc en réalité comme au point central de la question de l'aphasie. Il y a eu, après Wernicke, en quelque sorte une coagulation de la question de l'aphasie, figée dans le dogme sacro-saint des centres.

On ne s'est pas encore occupé, au point de vue clinique, de la question de savoir comment ce que nous appelons grammaire et syntaxe, en tant que fonction du langage, se constitue et quels facteurs y contribuent. Il y a donc lieu d'étudier à fond tout d'abord ce que les psychologues et les linguistes en ont dit, en se gardant bien de toute superstition métaphysique.

L'agrammatisme étant défini, Pick, dans une revue critique de la notion de phrase, accepte, comme satisfaisant le mieux aux conditions d'étude de la question, la définition de la phrase par Sterns : « La phrase est l'expression d'une prise de position (*Stellungnahme*), définitive (*einheitliche*), accomplie (*vollgezogen*), ou en voie de s'accomplir, par rapport à un contenu de la conscience. »

Il étudie ensuite les moyens d'expression du langage, que H. Pauls a divisé ainsi : 1° l'emplacement des mots (*Wortstellung*) ; 2° l'accentuation (*Betonung*) ;

3° l'intonation (*modulation*) ; 4° la cadence (*Tempo*) ; 5° les mots de liaison (*conjunctions, prépositions*) ; 6° la flexion des mots.

Dans un quatrième chapitre sur « le chemin de la pensée à la parole », Pick discute ensuite et fait l'histoire critique des théories de l'identité de la pensée et du langage (Max Müller), de leur parallélisme, les théories de Erdmann, Wundt, Gompertz, etc. Il constate le peu de précision des idées des linguistes sur le sujet qui a surtout préoccupé les psycho-physiologistes.

Dans le chapitre V, il étudie « l'idée d'ensemble » (*Gesamtvorstellung*) de Wundt, notion déjà établie par Condillac et Degérando, puis ainsi dénommée par Gabelentz le premier. Il préfère, à certains points de vue, la dénomination de Gompertz : « l'impression totale » (*Totalimpression*).

En dernier lieu il expose la question du langage intérieur.

M. TRÉNEL.

213) Les Petits Signes de l'Hémiplégie Organique, par A. ROMAGNA-MANOIA.

L'hémiplégie est un syndrome dont la forme complète est représentée par l'hémiplégie cérébrale, avec ses troubles de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité, de la réflexivité. Aux symptômes principaux de l'hémiplégie sont venus s'adjoindre, depuis quelques années, un grand nombre de « petits signes » ; A. Romagna-Manoia leur a consacré sa monographie. Il faut entendre par ce terme, écrit l'auteur, des phénomènes qui ne sont pas immédiatement apparents, mais qui nécessitent, pour être mis en relief, quelque manœuvre ; ils ne sont pas constants, mais fréquents, et ils sont en rapport avec quelque perturbation de la fonction des voies motrices.

Ils se classent en trois catégories : a) signes qui correspondent à un trouble de la sphère des réflexes ; b) signes qui représentent des mouvements associés pathologiques ; c) signes révélant des phénomènes de déficit ou d'hypertonie musculaire.

Les petits signes de l'hémiplégie sont au nombre d'une quarantaine. Si l'on ajoute que A. Romagna-Manoia les a étudiés systématiquement chez cent malades du service de G. Mingazzini, on se rendra compte de la valeur de son travail.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

214) Recherche sur le Pouls Cérébral au point de vue physiologique, par CESARE COLUCCI (de Naples). *Annali di Neurologia*, an XXX, fasc. 1, p. 1-30. Naples, 1912.

Ces recherches ont été poursuivies sur un homme ayant subi une craniectomie. L'auteur établit, à l'aide de très nombreux graphiques (16 planches), la grande variabilité du pouls cérébral suivant les attitudes et suivant l'état émotif, etc.

F. DELENI.

215) Études sur le Cerveau du Lapin, par NISSE (de Heidelberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 866, 1913 (90 pages, 35 figures).

Étude expérimentale sur la structure du cerveau de lapin qui servira désormais de guide à toute expérience sur cet animal. Tout l'article est la descrip-

tion détaillée des figures. Ce vaste travail est basé sur les coupes en série horizontale d'un cerveau dont Nissl a détruit l'écorce d'un hémisphère. Cet atlas de géographie cérébrale ne peut être utilement résumé. M. TRÉNEL.

216) L'Excitabilité Électrique des Circonvolutions frontale et pariétale ascendante, par LEWANDOWSKY et SIMONS. *Zeit. f. d. ges. Neurologie*, 1913, Band. XIV, fasc. 2.

Les auteurs rappellent leurs recherches expérimentales sur le singe publiées en 1909. Après extirpation complète de la frontale ascendante, on laisse l'animal se reposer quatre à six semaines, pour que la dégénération des fibres nerveuses ait le temps de se faire. Si l'on vient alors à exciter électriquement la pariétale ascendante, celle-ci se montre totalement inexcitable même pour de forts courants dans ces conditions. Les auteurs discutent minutieusement les conclusions contraires, publiées en 1909 et 1912 par Rothmann, et maintiennent les résultats de leurs expériences. G. CHATELIN.

217) Influence du Calcium sur les Centres Respiratoires, par VITO MARIA BUSCAINO (de Naples). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 9, p. 518-536, septembre 1912.

Les injections intra-carotidiennes de chlorure de calcium exercent une influence modératrice sur les centres respiratoires; le rythme se ralentit et les inspirations deviennent moins profondes. Le mélange d'anhydride carbonique et d'oxygène relève la fonction du centre respiratoire. A cet égard, il y a antagonisme entre le calcium et l'anhydride carbonique. Et l'on peut dire qu'il s'agit d'un antagonisme chimique dans le sens que l'anhydride carbonique abaisse la concentration des Ca-ions dans les centres respiratoires.

F. DELENI.

218) Sur l'Excitation double des Nerfs. Technique, par MIGUEL OZORIO. *Archivos Brasileiros de Medicina*, an III, n° 3, p. 313-316, avril 1913.

Pour étudier les effets de l'excitation double des nerfs, la majorité des auteurs ont employé les courants d'induction; or ceux-ci se prêtent mal à cet objet.

Dans cet article, l'auteur indique un moyen pour reconnaître si, dans des conditions données, il y a ou non production d'effets unipolaires d'induction. Il décrit, en outre, le mode d'emploi des courants galvaniques, exigeant l'usage de deux circuits indépendants, provenant de deux sources de potentiel distinctes.

L'interrupteur double qu'il a imaginé permet d'ouvrir ou de fermer deux courants distincts, exactement au même moment. F. DELENI.

219) Contribution à la Physiologie des Nerfs Terminaux chez les Sélaciens, par K.-N. KRZYSZKOWSKI. *Archives des Sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, t. XVII, n° 5, p. 460-478, 1913.

Le nerf terminal, ou préolfactif, d'abord décrit chez les sélaciens, existe chez un grand nombre de vertébrés, à l'état souvent rudimentaire. Mais, chez les poissons, c'est un nerf centripète ayant, d'après les expériences de l'auteur, une valeur physiologique importante, qui concerne l'aptitude que possèdent les animaux à s'orienter dans le milieu ambiant, notamment lorsque l'organe visuel est peu développé. Le nerf terminal, voie nerveuse du 6^e sens, renseignerait sur les changements de pression de l'eau, mettant ainsi le poisson à

même d'éviter les obstacles (Polimanti); en réalité, on ne saurait encore se prononcer catégoriquement sur la nature des excitants du nerf.

E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

220) **Sur les Paralysies Respiratoires**, par BÉRIEL et P. DURAND. *Lyon médical*, 16 novembre 1913, p. 786; 23 novembre 1913, p. 846; 30 novembre 1913, p. 885.

1° Les auteurs étudient la respiration en bascule par paralysie pariétale. Ils en font l'étude graphique dans un cas de myélite (syndrome de Landry) et ils la reproduisent expérimentalement chez le lapin par section de la moelle. On constate ainsi l'antagonisme des mouvements respiratoires, thoraciques ou abdominaux (bascule); la dépression thoracique est inspiratoire et persiste pendant toute l'inspiration; la durée de l'inspiration est 2 et demi à 3 fois plus courte que celle de l'expiration; la fréquence varie entre 36 et 24 respirations à la minute. Ainsi est montré le rôle respectif des muscles respiratoires et particulièrement la fonction inspiratoire des intercostaux.

2° Un type respiratoire opposé, également en bascule, est dû à la paralysie du diaphragme (myélites localisées, polynévrites, amyotrophies progressives, affections inflammatoires du thorax ou de l'abdomen, etc.). Les graphiques recueillis, dans un cas de psychose alcoolique avec polynévrite, montrent que l'alternance des courbes abdominale et thoracique est exactement superposable à celle des tracés pariéto-paralytiques, mais si l'on repère les temps à l'aide des lignes nasales, on se rend compte que ceux-ci sont exactement inversés. L'autopsie ne montra aucune altération viscérale importante, aucun foyer ni dans la moelle, ni dans l'encéphale. Les coupes montrèrent des altérations des corps cellulaires en relation avec les lésions des nerfs périphériques et au niveau des nerfs phréniques. La respiration phréno-paralytique est donc caractérisée par une bascule thoraco-abdominale, l'inspiration étant brève et donnant lieu à un mouvement thoracique de sens normal, alors que le mouvement abdominal est inversé.

3° Les paralysies incomplètes du diaphragme ou des intercostaux ont un diagnostic clinique plus difficile. Telles celles constatées dans un cas d'amyotrophie progressive et dans un cas de paralysie infantile. Les graphiques ici diffèrent de ceux des paralysies vraies, qui présentent des courbes superposables dans leurs alternances jusque dans les dimensions des oscillations. Ici il y a à la fois alternance et *asymétrie*.

4° Aux paralysies pariétales et diaphragmatiques, il faudrait ajouter les paralysies des auxiliaires, peu intéressantes, et enfin les paralysies subtotaux où les muscles inspireurs auxiliaires seuls sont conservés. Dans cette forme, incompatible avec une longue survie, la respiration exige des efforts musculaires continus et devient une dyspnée véritable. La respiration pariéto-paralytique est une paralysie sans dyspnée, les paralysies phréniques donnent déjà une respiration d'effort.

Le diagnostic clinique de ces paralysies doit se baser sur l'existence d'une bascule thoraco-abdominale, sur les caractères relatifs des respirations calme, forte et forcée, sur les troubles fonctionnels, sur l'interprétation des tracés. Il faut tenir compte des dissociations thoraco-abdominales relatives, que l'on

observe à l'état physiologique, qui tendent à disparaître dans les respirations forcées.

P. ROCHAIX.

- 221) **Contribution à l'étude des Vertiges chez les Tuberculeux. Valeur séméiologique de la Toux vertigineuse**, par LESIEUR et L. THÉVENOT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 avril 1913. *Lyon médical*, 8 juin 1913, p. 1217.

Les tuberculeux pulmonaires adultes observés à la consultation du dispensaire antituberculeux présentent, au moins une fois sur deux, des phénomènes vertigineux comparables au « vertige laryngé » de MM. Garel et Collet : début brusque, sensation vertigineuse et éblouissement avec menace de chute ; parfois la chute n'est pas évitée. Souvent aussi, il n'y a qu'un éblouissement passager, sans vertige vrai, à la fin des quintes. Les symptômes prémonitoires ou concomitants sont les céphalées, les bouffées de chaleur au visage, la rougeur de la face, l'épistaxis même. Ce sont des phénomènes congestifs, plus marqués chez la femme au moment des règles. La durée du vertige vrai est de quelques minutes, rarement il persiste une demi-heure avec titubations. L'évolution n'est pas progressive. Le phénomène est plus fréquent au début de la tuberculose, lors de l'imprégnation générale toxique. L'âge et le sexe n'ont pas d'importance. Il est provoqué surtout par la toux (« toux éblouissante » ou vertigineuse), mais aussi par d'autres causes : digestion, contact de l'air froid, changements d'attitude, etc. Il paraît dû à une hyperexcitabilité du pneumogastrique et de ses centres bulbaires sous l'influence des toxines tuberculeuses.

P. ROCHAIX.

- 222) **Vertige de Ménière, sa Nature fréquemment Syphilitique. Guérison par le « 606 ». Réaction de Herxheimer**, par MILIAN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 267, 23 juillet 1913.

Deux observations tendent à démontrer la fréquence de la syphilis à l'origine du vertige labyrinthique. L'action du 606 sur le vertige est réellement extraordinaire. Le médicament n'est d'ailleurs capable d'aucune action nocive sur le nerf auditif, et si bourdonnements et surdité passagère ont été observés après son administration, c'est à la réaction de Herxheimer qu'il faut attribuer le fait.

E. FEINDEL.

- 223) **Sur la signification pathologique de la Réaction Myasthénique dans les cas de Névrose Traumatique**, par ALBERTO SALMON (de Florence). *Rivista critica di Clinica medica*, an XIV, n° 28, 1913.

L'auteur a remarqué, dans plusieurs cas d'hystérie traumatique, la concomitance de la réaction myasthénique et des troubles vaso-moteurs ; la réaction myasthénique s'observe dans les affections où les troubles angio-spasmodiques sont fréquents, dans l'hystérie, dans la neurasthénie, dans la maladie de Basedow, dans le tabes. Salmon a décrit un cas dans lequel la réaction de Jolly s'accompagnait exclusivement de troubles vaso-moteurs de la face ; c'était la seule manifestation morbide présentée par le sujet.

D'après lui, cette association, qui ne saurait être fortuite, éclaire le mécanisme de cette réaction. Etant donnés, en effet, les rapports intimes entre les modifications du système vaso-moteur et la résistance électrique, si l'on considère que les courants faradiques intensifs ou d'un rythme très fréquent, tels qu'on emploie dans la recherche de cette réaction, ont une action élective sur

les nerfs vaso-constricteurs, alors que les courants galvaniques ont une action vaso-dilatatrice, on peut supposer que la réaction myasthénique tient à des modifications vasculaires déterminées par le faradisme. Le courant de tétanisation, appliqué sur la peau, détermine un rétrécissement spasmodique des vaisseaux cutanés et musculaires ; cet angiospasme, anémiant fortement les points cutanés et musculaires excités par l'électrode, d'une part, s'oppose au passage du courant à travers les milieux liquides des tissus, d'autre part, détermine le rapide épuisement des nerfs cutanés et musculaires. On aurait ainsi une augmentation très sensible de la résistance électrique et la perte simultanée des contractions musculaires ; les muscles perdraient leur excitabilité non par épuisement, mais seulement par obstacle dans la transmission des excitations électriques.

Les particularités de la réaction myasthénique, véritable énigme, trouvent dans l'hypothèse de M. A. Salmon une explication claire. F. DELENI.

224) Contribution clinique à l'étude de la Myasthénie et considérations sur cette affection, par ITALO ZAMBLER (de Padoue). *Annali di Neurologia*, an XXIX, fasc. 6, p. 350-362. Naples, 1914.

L'auteur donne une observation clinique nouvelle et à ce propos passe en revue les symptômes qui établissent la différenciation entre la myasthénie et la polio-encéphalomyélite. F. DELENI.

TECHNIQUE

225) Sur une nouvelle méthode simple d'Electro-diagnostic, par DANO. *Thèse de Lyon*, 1913, 81 pages. Grosjean, imprimeur.

Avantages de la méthode d'exploration des nerfs et des muscles par décharges de condensateurs à capacité réglable (méthode de Cluzet, 1914).

P. ROCHAIX.

226) La Contraction Galvano-tonique dans la Réaction de Dégénérescence avec Hypoexcitabilité Galvanique, par DELHERM (de Paris). *Archives d'Électricité médicale*, 10 novembre 1913.

La réaction galvano-tonique, c'est-à-dire la tétanisation du muscle sous l'influence d'un choc galvanique, avait été observée assez souvent dans la période d'hyperexcitabilité galvanique qui précède quelquefois l'évolution du syndrome de dégénérescence ; l'auteur l'a observée, complète et incomplète, lorsque la réaction de dégénérescence est bien installée et alors que le muscle présente une hypoexcitabilité galvanique très prononcée, paraissant en général plus nette au positif qu'au négatif.

F. ALLARD.

227) Sur l'Emploi simultané de deux Courants en Électro-diagnostic et en Électrothérapie. La Réaction Faradique latente, la Faradogalvanisation, la Galvano-galvanisation, par BABINSKI, DELHERM et JARKOWSKI. *Archives d'Électricité médicale*, 10 juin 1913.

Les auteurs utilisent deux circuits absolument distincts pour ces applications : 1° un circuit galvanique avec deux larges électrodes d'application placées à la racine et à l'extrémité du membre ; 2° un deuxième circuit galva-

nique ou un circuit faradique relié à deux tampons, disposé pour l'excitation localisée.

En établissant dans la batterie 1 un courant de 10 à 20 M. A., on provoque des secousses de fermeture et d'ouverture dans la batterie 2. Lorsque les deux pôles négatifs sont distaux, on constate que la contraction à la fermeture est plus forte sous l'action du courant de la batterie n° 1. Il en est de même pour le courant faradique. Lorsque les pôles de même nom, au lieu d'être tous deux distaux, sont l'un distal, l'autre proximal, on constate que, sous l'action du courant de la batterie n° 1, l'excitabilité à la fermeture du courant de la pile n° 2 est diminuée, tandis que l'excitabilité à l'ouverture devient plus forte. L'excitabilité faradique est également diminuée.

Cette disposition a permis aux auteurs de provoquer une contraction faradique sur des muscles qui étaient inexcitables par le courant faradique seul. C'est là l'*excitabilité faradique latente*, qui dénote une perturbation musculaire moins profonde que l'inexcitabilité absolue.

Au point de vue thérapeutique, l'association des deux courants permet d'obtenir une contraction faradique et galvanique plus facile. F. ALLARD.

228) **La Contraction Galvano-tonique dans la Réaction de Dégénérescence avec Hypoexcitabilité Galvanique**, par LOUIS DELHERM. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXVI, p. 1417, 5 août 1913.

L'auteur s'étonne que la réaction galvano-tonique ne soit pas davantage signalée dans les livres, car elle paraît loin d'être rare. Il y avait lieu d'insister sur ce point qu'elle peut se montrer, non pas seulement à la période d'hyperexcitabilité, mais à la période d'hypoexcitabilité, et qu'il peut y avoir contraction galvano-tonique complète ou incomplète. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

229) **Traitement des Plaies du Crâne par petits Projectiles de Guerre**, par BILLET (du Val-de-Grâce). *Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Il y a une différence essentielle à établir entre les blessures par balle de fusil et les blessures par balle de shrapnell. Chaque sorte de blessures comporte des indications spéciales.

L'étude des plaies du crâne par petits projectiles doit se baser sur l'anatomie pathologique des lésions, et une des questions les plus intéressantes à considérer est celle de l'intervention primitive, c'est-à-dire de celle qui doit se pratiquer dans les formations de l'avant, le plus tôt possible, avant que n'apparaissent les complications qu'elle se propose précisément de prévenir. Quant aux indications de l'intervention secondaire, qui ont pour but de traiter les complications, elles se rapprochent beaucoup de celles qu'on rencontre dans la pratique civile.

En ce qui concerne l'intervention primitive, il est tout d'abord des cas où, quelle que soit l'arme vulnérante, quelle que soit la blessure, cette intervention

est obligatoire. Les faits nécessitant cette intervention sont d'abord les hémorragies, dues soit à une lésion de l'artère méningée moyenne, soit à la blessure d'un sinus. Ces cas sont d'ailleurs relativement rares, la plupart des blessés de ce genre ayant succombé avant l'arrivée des secours.

Une autre indication est l'irritation dure-mérienne ou corticale, qui résulte de la présence d'esquilles ou de corps étrangers qui traumatisent la dure-mère et l'écorce cérébrale. Il faut immédiatement procéder à l'extraction du corps étranger qui détermine des symptômes irritatifs.

En dehors de ces indications qui s'appliquent à n'importe quelle variété de traumatismes crâniens, il faut établir des indications thérapeutiques sur la nature même de la blessure observée.

Il est trois types principaux de blessures produites par le fusil de l'infanterie : perforation de part en part, perforation simple avec inclusion du projectile dans le cerveau, coup de feu tangentiel.

Cette dernière variété de blessure est de beaucoup la plus importante. Elle est à peu près inconnue dans la pratique de temps de paix. En chirurgie d'armée, au contraire, ce sera le type de blessure le plus communément observé. Dans ces cas, la balle frôle le crâne, érafle la paroi crânienne en faisant une véritable gouttière. On comprend que de pareils blessés, qui n'ont eu que la surface du cerveau atteinte, survivent et viennent en grand nombre dans les formations sanitaires de l'avant.

Mais, si ces blessures sont en apparence bénignes, elles sont en réalité fort graves ; à des lésions relativement simples de la table externe correspondent toujours des dégâts profonds considérables. Ces blessures exigent donc impérieusement une intervention particulièrement active et précoce.

Les balles de shrapnell peuvent produire les trois types de blessures ci-dessus décrits ; elles déterminent en outre un type de lésions qui leur sont propres : les contusions et les fractures par contact. Ces lésions sont assez fréquentes. La balle d'obus qui a perdu presque toute sa force s'arrête en frappant la tête au contact de la paroi crânienne et y fait une légère fêlure. Mais, tandis qu'on ne voit presque rien sur la table externe, fissure simple ou étoilée, il existe toujours des lésions plus étendues du côté de la table interne, des esquilles souvent même déprimées qui font une saillie du côté du cerveau. Par conséquent, ici encore, la trépanation précoce s'impose.

E. FEINDEL.

230) Traitement des Plaies du Crâne par petits Projectiles dans la Pratique Civile, par DEMOULIN. *Association française de Chirurgie*, Paris, 6-11 octobre 1913.

Les plaies du crâne par coup de feu, observées dans la pratique civile, sont le plus souvent dues à des balles de revolver et elles résultent surtout de tentatives de suicide. Les revolvers le plus souvent utilisés sont de deux types : les uns lancent des balles de plomb, molles, déformables, d'une faible pénétration. Les autres tirent des balles blindées, dont la force de pénétration est, au contraire, considérable.

Les plaies pénétrantes du crâne par balles de plomb s'accompagnent d'esquilles à l'orifice d'entrée, esquilles qui se dissèminent dans la substance nerveuse, y produisant de graves lésions ; la balle ricoche fréquemment sur la face interne sur son trajet récurrent ; elle ne ressort qu'exceptionnellement de la boîte crânienne. Avec le revolver à balle blindée, le trou d'entrée est petit, régulier, comme creusé par une vrille, sans esquilles. La balle traverse le tissu

nerveux presque sans y laisser de traces. Elle ressort fréquemment du crâne après l'avoir perforé de part en part, produisant à l'orifice de sortie une fracture esquilleuse, mais dont les fragments font saillie à la face externe du crâne (cône de soulèvement). Il est très important d'être renseigné sur le genre de l'arme employée, puisque les esquilles sont, dans certains cas, la cause unique des accidents observés.

En présence d'un sujet qui vient de recevoir une balle dans le crâne, et quel que soit son état général, il faut s'abstenir de toute recherche destinée à s'assurer de la pénétration du projectile dans le crâne.

Avant la radiographie, même si elle est immédiatement possible, il faut désinfecter la plaie crânienne à la teinture d'iode et la panser proprement. Si le chirurgien peut être certain de travailler aseptiquement, il devra pratiquer immédiatement la trépanation préventive, c'est-à-dire suivre les lésions pas à pas et, s'il constate que la substance nerveuse est intéressée, déterger le foyer contus avec précaution. L'opération permet d'enlever les esquilles pariétales et, dans un grand nombre de cas, d'extraire la balle. Mais, si le projectile n'a pas été découvert, il ne faut pas le rechercher systématiquement; on ne doit pas dépasser les limites de la zone nerveuse contusionnée et dilacérée.

Malgré la trépanation préventive, les accidents infectieux précoces (premier septennaire) sont encore fréquents, parce que cette opération ne peut agir efficacement sur le trajet intra-cérébral, qui, s'il est infecté, suppurera fatalement.

Si la trépanation primitive n'a pas été faite, et, en cas d'infection, dès qu'elle apparaît, c'est au niveau même de la lésion crânienne qu'il faut intervenir par une large trépanation, qui permettra souvent d'enlever des caillots sanguins infectés, de déterger un foyer de désorganisation cérébrale en voie de suppuration; on drainera largement. Les succès ne sont pas rares dans ces cas.

Si, dans les jours qui suivent la trépanation préventive, la ponction lombaire montre l'infection du liquide céphalo-rachidien, on devra pratiquer tout d'abord des évacuations journalières et répétées de ce liquide (elles ont donné quelques résultats dans les méningo-encéphalites consécutives aux coups de feu de l'oreille); si les symptômes ne s'amendent pas, si le blessé résiste, si l'installation du chirurgien le lui permet, il devra rouvrir le crâne pour drainer largement l'espace sous-arachnoïdien, car la gravité de la situation du blessé autorise les interventions les plus hardies.

Lorsque le blessé se relève du choc primitif et que la balle n'a pas été extraite lors de la trépanation préventive, ou bien cette balle est parfaitement tolérée, ou bien elle donne lieu à des accidents. Si la balle est tolérée, il n'y a pas lieu d'intervenir, à moins qu'il n'y ait pour ainsi dire qu'à la cueillir.

Mais, si le projectile intracranien détermine des accidents, il est nécessaire d'intervenir, quelle qu'en soit la nature; l'opération est formellement indiquée, s'il s'agit d'un projectile accessible, sans qu'on risque de produire des désordres étendus et lorsque l'examen fait par un neurologue aura montré que les symptômes observés sont bien en rapport avec le siège de la balle et qu'ils ont chance de disparaître par son extraction.

Le chirurgien devra cependant se rappeler que, malgré la localisation exacte de la balle ou de ses fragments par la radiographie, il ne peut pas toujours les extraire et que, même s'il y a réussi, les lésions cicatricielles créées par la balle sur son trajet, la présence d'esquilles non reconnues rendront parfois son inter-

vention inutile. En chirurgie cérébrale, on a souvent des déboires tardifs, après les résultats immédiats les plus brillants.

E. FEINDEL.

231) Blessure directe par Coup de couteau d'une branche de l'Artère Sylvienne, par J. COUDRAY (de Tunis). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 6, p. 324, juin 1913.

Si la blessure de l'artère sylvienne ou de l'une de ses branches par un projectile n'a rien de très exceptionnel, la blessure directe de cette artère par coup de couteau semble au contraire d'une extrême rareté. L'intérêt principal de l'observation actuelle réside donc dans la localisation anatomo-pathologique de la lésion, dont l'expression clinique avait conduit à poser le diagnostic de blessure de la méningée moyenne. Il s'agissait en réalité de la section d'une des branches de la sylvienne, lésion au-dessus des ressources actuelles de la chirurgie.

E. FEINDEL.

232) Fracture du Crâne; Épanchement intracranien dû à la Rupture d'un affluent du Sinus latéral; suture; guérison, par MORESTIN. *Soc. de Chirurgie*, 9 juillet 1913.

Présentation du malade. La déchirure était au ras du sinus latéral; M. Morestin la ferma par trois points de surjet au catgut fin. L'hémostase fut parfaite et le malade guérit.

M. SCHWARTZ a publié autrefois une observation de suture du sinus latéral enfoncé par une fracture de la région mastoïdienne; la guérison s'est faite parfaitement et vite.

M. SEBILÉAU persiste à penser que, dans l'immense majorité des cas, la compression endovasculaire, c'est-à-dire l'introduction de mèches de gaze aseptique dans la cavité sinusale, constitue la seule thérapeutique commode et efficace à appliquer aux déchirures des sinus. Elle ne réalise pas la perfection, sans doute, et la suture est incontestablement un procédé supérieur; mais elle ne convient guère qu'aux petites plaies des gros sinus, qu'aux plaies qui débiteront peu de sang.

E. F.

233) Étude des Écoulements de liquide Céphalo-rachidien et de Matière Cérébrale par le Conduit Auditif et les Fosses Nasales à la suite des Fractures de la Base du Crâne, par MARCEL RAULT. *Thèse de Paris*, n° 221, 1913 (88 pages).

Les écoulements de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif et les fosses nasales, à la suite de fractures de la base du crâne, sont moins fréquents qu'on ne le pense habituellement. Plus rares encore sont les écoulements tardifs par les narines. Quant aux écoulements de matière cérébrale par ces mêmes orifices, ils n'ont été observés qu'un petit nombre de fois.

Le pronostic immédiat des fractures de la base présentant ces écoulements est toujours grave, mais beaucoup moins qu'on ne le croyait autrefois, même en cas d'écoulement de matière cérébrale.

Ces écoulements, exigeant, en général, un violent traumatisme, exposent davantage le blessé aux complications éloignées des traumatismes crâniens. L'infection constituant le principal danger, la désinfection des oreilles, du nez et du pharynx reste un temps très important du traitement.

Mais la trépanation, pratiquée aussitôt après le traumatisme et suivie du drainage de la cavité sous-arachnoidienne, permet de lutter à la fois avec plus

d'efficacité contre l'infection toujours possible et contre les hémorragies extra et intra-dure-mériennes. E. F.

- 234) **Fracture du Crâne Obstétricale Torticolis congénital**, par R. FROELICH. *Société de Médecine de Nancy*, 2 juillet 1913. *Revue médicale de l'Est*, p. 686-687.

Brève présentation d'un garçon de 12 ans, chez lequel le torticolis congénital a entraîné des déformations considérables. La fracture du crâne produite par le forceps n'a provoqué aucune lésion cérébrale. M. PERRIN.

- 235) **Cas de Blessure de la Tête suivie de Douleur persistante dans la Région de la Cicatrice et de Faiblesse de la Jambe gauche. Opération, guérison**, par THOMAS-P. PROUT et S. TAYLOR. *New-York Neurological Society*, 5 mars 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 466, juillet 1912.

Fracture avec enfoncement 14 ans auparavant. La douleur au siège de la fracture avait motivé une première trépanation. La récurrence de la douleur et la parésie du membre inférieur gauche firent intervenir à nouveau pour libérer la dure-mère de ses adhérences cicatricielles avec le tégument. THOMA.

- 236) **Blessure du Sinus longitudinal supérieur par une Esquille osseuse, dans une Fracture par cause directe de la voûte du Crâne; relèvement des fragments, Hémorragie grave arrêtée par le tamponnement, Guérison**, par VIANNAY. *Soc. des Sciences méd. de Saint-Étienne*, 19 février 1913. *Loire médicale*, p. 163, 15 mai 1913.

Le tamponnement du sinus longitudinal supérieur, moins facile que celui du sinus latéral, vu le manque d'appui osseux, est cependant un traitement de choix. Le cas actuel confirme à cet égard le résultat de discussions récentes (*Société de Chirurgie de Paris*, 29 janvier et 5 février 1913).

E. FREINDEL.

- 237) **Sur le moyen de réparer les Pertes de Substance Osseuse du Crâne**, par CARLO RIGHETTI (de Florence). *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 12, p. 2237-2330, 31 décembre 1912.

Travail fort étendu sur la prothèse crânienne. L'auteur propose un procédé nouveau (autoplastie par flexion de lambeaux ostéo-périostaux à section ostéotangentielle discontinue). F. DELENI.

- 238) **De la Trépanation Décompressive du côté de l'Hémisphère sain dans certains cas d'Hémorragie cérébrale**, par PIERRE MARIE. *Bull. de l'Académie de médecine*, 18 novembre 1913, p. 405-408.

M. Pierre Marie, s'appuyant sur la comparaison des faits cliniques et des lésions anatomo-pathologiques de l'encéphale dans l'hémorragie cérébrale, pense que le coma complet survient dans cette affection lorsqu'il s'est produit une compression de l'hémisphère sain (soit par suite de la quantité du sang épanché, soit par suite de l'apparition d'un œdème autour du foyer).

Pour remédier à cette compression et à ses conséquences fatales, M. Pierre Marie, avec son ancien interne le docteur Kindberg, propose de pratiquer sur le crâne, du côté opposé à l'hémorragie cérébrale, une trépanation décompressive qui libérera l'hémisphère sain. Une sélection s'impose à cet égard. En pratiquant la trépanation décompressive du côté sain, on échappe aux complica-

tions inévitables qui se produiraient si on trépanait du côté où siège le foyer hémorragique (augmentation et reprise de l'hémorragie, déchirure du cerveau).

E. FEINDEL.

239) La Commotion Cérébrale en clinique et dans l'expérimentation, par EUGENIO CASATI. *La Clinica chirurgica*, an XX, n° 9, p. 1653-1665, 30 septembre 1912.

La commotion et la contusion cérébrale sont des degrés différents d'un processus morbide identique. La commotion cérébrale peut se définir comme un état d'inhibition partielle ou totale plus ou moins complet des fonctions cérébrales pendant un temps plus ou moins long et aboutissant à une guérison complète.

Un fait bien étudié par l'auteur, c'est l'épanchement de sang dans la commotion cérébrale; dans tous les cas le liquide céphalo-rachidien contient du sang, et la gravité de chaque cas paraît en rapport avec la quantité de sang constatée. Il semble que ce sang agit comme toxique, et l'expérimentation confirme cette manière de voir.

F. DELENI.

240) Contusion destructive de l'Hémisphère Cérébral droit par Coup d'Arme à feu sans Lésion de la Paroi Crânienne ni de la Dure-mère, par GIORGIO GIORGI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, p. 439-444, 31 mai 1913.

Il s'agit d'un suicide au fusil, la gâchette mue par l'orteil. Le coup rase la tête. Sous l'énorme contusion avec plaie du tégument, le crâne osseux était intact, la dure-mère également. Mais au-dessous existait une destruction explosive d'une grande partie du lobe temporal droit et des circonvolutions voisines.

F. DELENI.

241) La Rachicentèse dans les Traumatismes Cranio-encéphaliques, par MARIO CHIARUGI. *La Clinica Chirurgica*, an XX, n° 9, p. 1666-1686, 30 septembre 1912.

La ponction lombaire a toujours son utilité, mais sa valeur curative est surtout évidente dans les cas de gravité médiocre; elle hâte la guérison de façon surprenante.

F. DELENI.

242) Un cas de Procidence mastoïdienne de la Dure-mère de la Fosse cérébrale moyenne, par JACQUES FOURNIÉ. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1311, 19 juillet 1913.

La trépanation mastoïdienne réserve parfois aux opérateurs des surprises désagréables, du fait de la procidence dure-mérienne. Le plus souvent, c'est le sinus latéral qui vient décrire sa courbe en dehors de l'antre et qui repousse son enveloppe méningée presque immédiatement sous la corticale. Dans ces cas, la trépanation haute permet d'aborder l'antre.

Il n'en est pas toujours de même quand c'est la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne qui fait hernie dans la mastoïde. Dans le cas de l'auteur, cette procidence avait un caractère exceptionnel. L'éventualité d'un antre petit et profond, avec une telle procidence cérébrale, laisse à penser combien pénible et dangereuse peut être la tâche de l'opérateur.

Ce fait anatomique ne doit évidemment pas, en raison de son caractère exceptionnel, entrer en ligne de compte pour modifier les techniques opératoires.

E. FEINDEL.

- 243) **Présentation d'un Encéphalocèle**, par R. FROELICH. *Soc. de Médecine de Nancy*, 13 novembre 1912. *Revue méd. de l'Est*, 15 janvier 1913, p. 61-62.

Pièce provenant d'un enfant opéré à l'âge de quatre jours et qui mourut de convulsions trois jours plus tard ; l'enfant, qui ne prenait pas le sein, fut plus vif et teta après l'opération. La portion excisée comprenait les deux cornes postérieures du cerveau ; l'orifice situé au-dessous du trou occipital avait la dimension d'une pièce de cinq francs.

Brève revue de six cas opérés par l'auteur, avec deux succès complets.

Discussion : M. GROSS mentionne un cas guéri spontanément.

M. PERRIN.

MOELLE

- 244) **Relations Pathogéniques entre les Réactions Méningées de la Poliomyélite infantile et la Maladie de Heine-Medin**, par AGUILAR. *La Pediatría Española*, an II, n° 10, p. 191-200, 15 juillet 1913.

L'auteur étudie les formes frustes et méningitiques rencontrées à côté des cas typiques de poliomyélite ; il démontre l'unicité pathogénique des premières et des secondes.

F. DELENT.

- 245) **Myélite transverse infectieuse aiguë due au Virus de la Poliomyélite. Guérison complète**, par B. SACHS. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 41, p. 747-751, novembre 1912.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, amenée à l'hôpital avec les signes les plus alarmants d'une myélite transverse ayant débuté brusquement.

Contrairement aux prévisions, au bout de quelques jours, les symptômes s'amendèrent, et en quelques semaines la guérison se fit complète.

Comme une épidémie de paralysie infantile sévissait, on pensa que le virus poliomyélitique pouvait être responsable de cette myélite transverse ; on préleva un échantillon de sérum et l'épreuve de neutralisation montra la réalité de cette manière de voir.

Quant à cette guérison complète si heureusement survenue, il faut l'attribuer, suivant l'auteur, à une moindre intensité du virus et non à sa localisation particulière sur la moelle.

THOMA.

- 246) **Mode de Transmission de la Poliomyélite**, par J. ROSENAU. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIX, n° 10, p. 337-341, 4 septembre 1913.

L'auteur envisage les modes de transmission possibles de la poliomyélite, pour en déduire des mesures un peu complexes de prophylaxie.

THOMA.

- 247) **Mode de Transmission de la Poliomyélite**, par M.-J. ROSENAU. *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 21, p. 1612, 24 mai 1913.

L'auteur passe en revue ce que l'on sait de la transmission de la poliomyélite et pose les questions suivantes : Est-ce une maladie contagieuse ? Est-elle transportée par les animaux ? Transmise par les poussières ? Par les animaux inférieurs ? S'agit-il d'une infection alimentaire ? Ces modes de transmission du virus sont-ils combinés ?

A l'heure actuelle on ne saurait donner à ces questions des réponses positives. Le mieux est, en pratique, de tenir ces possibilités comme acquises et de mettre en garde de tous côtés simultanément.

THOMA.

- 248) **Essai de Transmission de la Poliomyélite au moyen de la Mouche d'étable (*Stomoxys calcitrans*)**, par W.-A. SAWYER et W.-B. HERMS. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 7, p. 461, 16 août 1913.

Les auteurs n'ont pu obtenir le transport de la poliomyélite du singe malade au singe neuf par les piqûres de mouches. Si la mouche à bœufs ne paraît pas être l'agent habituel de la transmission de la maladie, il n'en reste pas moins certain que les malades doivent être mis hors de l'atteinte de ces insectes.

THOMA.

- 249) **Expériences de Transmission du Virus de la Poliomyélite. Découverte du Virus dans la Sécrétion Nasale d'un porteur humain quatre mois après la période aiguë d'une seconde attaque de Poliomyélite**, par WILLIAM-P. LUCAS et ROBERT-B. OSGOOD (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LX, n° 21, p. 1611, 24 mai 1913.

Les auteurs avaient déjà injecté à des singes des extraits de muqueuse nasopharyngée humaine, avec un résultat discutable, en ce sens que les animaux semblèrent bien prendre la poliomyélite, mais que la maladie ne put être transmise en série.

Le cas actuel concerne un enfant de 5 ans, atteint de paralysie assez légère des membres inférieurs depuis une première atteinte de poliomyélite (1910). En septembre 1912, deuxième atteinte : à la suite de phénomènes de bronchite fébrile et de coryza, il demeura paralysé des deux jambes et du bras droit. En six semaines, il guérit de ses paralysies. Dans cet intervalle, sa petite sœur avait été atteinte de poliomyélite.

Mais, chez le garçon, la sécrétion nasale restait abondante; on put en prélever et en injecter (filtrée) à des singes à trois reprises. Le 13 novembre, résultat négatif. Le 22 janvier, un singe inoculé se paralyse des quatre membres et meurt le 2 février.

Le 31 janvier, un autre singe est inoculé dans le cerveau et dans le péricrâne; il se paralyse complètement et meurt le 8 février; lésions pathologiques de la moelle caractéristiques; cette moelle servit à inoculer encore un singe, avec un résultat positif.

Cette longue persistance d'un catarrhe nasal virulent chez un enfant guéri de poliomyélite est fort remarquable.

THOMA.

- 250) **Études sur la Poliomyélite aiguë épidémique**, par KLING et LEVADITI. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1913, p. 718.

Ces recherches comprennent, d'une part, une étude épidémiologique ayant porté sur des foyers limités à certaines îles suédoises; d'autre part, une étude à la fois épidémiologique et expérimentale ayant pour but de mettre en évidence, au moyen de l'inoculation au singe, la présence du virus partout où l'on suppose qu'il peut être caché. Les principales conclusions du travail sont les suivantes : les faits épidémiologiques concordent avec la théorie de la transmission par contact humain. Cette transmission est assurée par des cas de poliomyélite typique et surtout par les formes abortives facilement méconnues. Dans un foyer épidémique restreint et isolé, la maladie apparaît d'une façon brusque, s'étend rapidement, fait en peu de temps tout ce qu'elle peut faire, pour disparaître ensuite complètement. Les malades paraissent être contagieux pendant

la période d'incubation, qui, parfois de très courte durée, précède l'éclosion des phénomènes morbides. L'homme paraît être le seul dépositaire du virus. Les sécrétions nasopharyngées et trachéales et le contenu intestinal des sujets atteints de poliomyélite peuvent contenir le virus typique de la maladie. Le sérum des sujets qui, exposés au contagion, ne contractent pas d'une façon manifeste la maladie, renferme des principes microbicides qui neutralisent le virus de la poliomyélite. C'est à la présence de ces principes qu'on peut attribuer l'état réfractaire dont jouissent certains sujets.

A. BAUER.

251) **Sur un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte**, par RISPAL et TIMBAL. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 16 décembre 1912. *Toulouse médical*, p. 400, 31 décembre 1912.

La maladie est incontestablement une poliomyélite, à cause de son début rapide et fébrile, de la topographie de la paralysie et de son évolution, de l'atrophie musculaire précoce et permanente.

Mais la moelle ne semble pas intéressée seule, et les nerfs périphériques participent au processus morbide : il existe, en effet, des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la palpation des muscles, l'élongation de la pression des nerfs. Puisque la malade présente réunis les signes de la poliomyélite et ceux de la névrite, il est naturel de penser que le germe infectieux a lésé, en même temps, le neurone périphérique tout entier, depuis sa cellule d'origine au niveau de la corne antérieure de la moelle, jusqu'à son prolongement cylindrique au niveau des nerfs périphériques.

La malade n'est donc pas atteinte de poliomyélite antérieure pure ou de poly-névrite pure, mais de cellulite-radiculo-névrite, suivant l'expression de Raymond.

E. FEINDEL.

252) **Deux cas simultanés de Poliomyélite aiguë chez deux Enfants d'une même Famille. Paralysies typiques chez l'un; simple État Méningé chez l'autre**, par R. MORICHEAU-BEAUCHANT, GUYONNET et CORBIN. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXIX, n° 8, p. 543-548, 6 mars 1913.

La première malade, âgée de 5 ans, fut atteinte d'une affection qui laissa, après elle, des paralysies; sa sœur, âgée de 4 ans, fut prise, sept jours plus tard, de symptômes identiques, mais sans paralysie résiduelle.

Le diagnostic de poliomyélite épidémique ne semble pas douteux dans ces deux cas. Ici, la maladie s'est traduite par son cortège habituel trahissant à la fois l'atteinte des méninges et de la moelle; là, elle a évolué d'une façon fruste, se bornant à produire un minimum de symptômes méningés, dont le diagnostic eût pu être singulièrement embarrassant, si le premier cas n'était venu immédiatement l'éclairer.

E. FEINDEL.

253) **Notes pour servir à l'Histologie de la Poliomyélite épidémique**, par GONZALO-R. LAFORA. *Boletín de la Sociedad Española de Biología*, an III, p. 60, mars-avril 1913.

Description de faits histologiques tendant à prouver qu'à la suite de la pénétration des germes dans les espaces lymphatiques des vaisseaux il se produit une infiltration intense, puis la nécrose du tissu nerveux dans les régions davantage attaquées (portion antéro-interne de la corne antérieure), avec atteinte des cellules nerveuses.

F. DELENI.

- 254) **Étude de la Paralyse Spinale flasque qui attaqua Louis Pasteur dans une période précoce de sa maturité. Similitude de cette Paralyse avec une attaque de Poliomyélite épidémique aiguë. Le Ver à soie comme hôte intermédiaire de cette Maladie**, par JACOLYN VAN VLIET MANNING (de Brooklyn). *Medical Record*, n° 2221, p. 976-981, 31 mai 1913.

Article fort intéressant. L'auteur analyse les documents qui décrivent l'hémiplégie de Pasteur (19 octobre 1868); elle n'eut pas les allures de l'apoplexie cérébrale, mais celles d'une infection. Pasteur continuait à l'époque ses observations sur la maladie du ver à soie et, les étés précédents, marqués de la même occupation, il avait perdu ses deux filles d'une maladie infectieuse dite typhoïde. On connaît maintenant la poliomyélite épidémique des adultes; Pasteur en fut vraisemblablement atteint. Il est possible que le ver à soie constitue un hôte de passage pour l'agent de cette infection.

THOMA.

- 255) **Poliomyélite affectant les Muscles des deux Mains**, par R.-C. JEWESBURY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 159, 28 mars 1913.

Enfant parésié et atrophié des deux mains depuis une attaque fébrile. Une telle éventualité est rare après la poliomyélite, et le diagnostic doit être discuté avec celui de côtes cervicales.

THOMA.

- 256) **Un cas de Poliomyélite aiguë épidémique**, par FOSTER KENNEDY. *New-York Neurological Society*, 2 avril 1912. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 558, août 1912.

Le fait intéressant dans ce cas est l'apparition soudaine de la paralysie, presque sans symptômes préliminaires, chez un enfant de 12 ans; il se produisit aussi ceci de particulier que, quelques semaines après l'attaque de poliomyélite, la chevelure de l'enfant devint remarquablement fournie.

A propos de cette observation, différents membres de la Société de neurologie de New-York ont mentionné les particularités intéressantes de cas observés par eux au cours de la dernière épidémie de poliomyélite.

THOMA.

- 257) **Contribution à l'étude de la Paralyse spinale infantile**, par MAXIME CANAT. *Thèse de Montpellier*, 1913, n° 93.

L'auteur rappelle les notions classiques sur l'étiologie générale de la paralysie spinale infantile et sur son anatomie pathologique. Il insiste sur la notion d'infection, de contagion, de spécificité même du germe causal, qui appartiendrait au groupe des agents ultra-microscopiques non décelables actuellement et non cultivables.

La contagion possible de la maladie par les porteurs de germes (probablement localisés au naso-pharynx) justifie les mesures de prophylaxie applicables aux maladies infectieuses.

A. GAUSSEL.

- 258) **Causes et traitement des Déformations consécutives à la Poliomyélite antérieure**, par B.-P. CAMPBELL (d'Edinburgh). *Edinburgh medical Journal*, vol. X, n° 3-6, p. 390-409 et 504-519, mai et juin 1913.

Il n'est pas question ici des déformations qui résultent directement des altérations trophiques, mais des déviations des membres conditionnées par la fai-

blesse d'un ou de plusieurs groupes musculaires, des modifications des rapports des os entre eux par suite du relâchement des tendons, etc.

L'auteur envisage toutes les catégories de cas, et il décrit les mesures chirurgicales et les traitements orthopédiques qui leur conviennent. THOMA.

- 259) **Poliomyélite antérieure aiguë par Traumatisme de la Colonne cervicale chez un Hérédosyphilitique probable**, par A. GONNET et R. RENDU. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 24 juin 1913. *Lyon médical*, 7 septembre 1913, p. 373.

Jeune cultivateur de 17 ans, fils de syphilitique, qui présente, quarante heures après un traumatisme de la nuque, des phénomènes paralytiques : quadriplégie complète avec paralysie faciale. Ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens. La paralysie régresse à mesure que s'accroît l'atrophie musculaire. Actuellement, syndrome pur de dégénérescence des cornes antérieures : atrophie musculaire, réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires. Rien ne décelle l'atteinte des voies sensitive ou pyramidale. La lésion des cornes antérieures s'étend à toute la hauteur de la moelle et prédomine à la région cervicale. La radiographie élimine la fracture et la luxation de la colonne. Il ne s'agit pas non plus de contusion médullaire, ni d'hématomyélie, ni de paralysie infantile. Il est donc certain que la commotion médullaire a entraîné des lésions dégénératives limitées aux cornes antérieures, sur un terrain probablement prédisposé par un état d'infection latente. Malgré le caractère négatif de la réaction de Wassermann et l'absence de lymphocytose rachidienne, il est vraisemblable que le malade a été touché par l'hérédosyphilis.

P. ROCHAUX.

- 260) **Poliomyélite antérieure à Début Scapulo-huméral chez un Tuberculeux Syphilitique**, par Mlle M. GIRAUD et C. GUEIT (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1403, 3 septembre 1912.

Il s'agit d'un alcoolique, ancien syphilitique, chez lequel les auteurs ont noté, à côté des signes d'une tuberculose pulmonaire avancée et progressive, les symptômes d'une atrophie musculaire progressive à début scapulo-huméral.

Il semble bien que ce soit la tuberculose en pleine activité qui ait conditionné la lésion poliomyélique. Il est à noter que l'atrophie a pris à son début le type scapulo-huméral, simulant l'atrophie Landouzy-Dejerine. Ce qui complétait l'analogie de cette atrophie avec la myopathie progressive, ce fut la participation de la face.

E. FEINDEL.

MÉNINGES

- 261) **Contribution à l'étude des Réactions Encéphalo-méningées aseptiques**, par R. BOURGEOIS. *Thèse de Lyon*, 1913, 126 pages. Dirion, éditeur.

Il s'agit d'un syndrome ayant pour cause l'irritation de l'axe nerveux et de ses enveloppes, ne s'accompagnant pas de grosses lésions des méninges et des centres et dont la caractéristique essentielle est la bénignité. Leur étude n'a été mise au point que depuis que l'on pratique la ponction lombaire. Ces réactions se produisent au début, au cours et à la fin, ou pendant la convalescence des maladies infectieuses ou des intoxications. Certaines ont une origine encore

inconnue, probablement infectieuse. Dans d'autres cas, elles apparaissent au cours d'états morbides divers, tels que traumatismes, hémorragies cérébrales, coup de chaleur, parfois à la suite d'injections intrarachidiennes. La symptomatologie est superposable à celle des méningites. Parfois il n'y a qu'un ou deux symptômes. Il y a une forme latente sans signes cliniques, reconnue seulement par la ponction lombaire. Les lésions consistent en congestion des méninges et des lésions des cellules pyramidales. Elles sont dues aux toxines microbiennes ou aux poisons. La ponction lombaire sert à faire le diagnostic avec les méningites aiguës ou la méningite tuberculeuse. Ces réactions sont très curables et guérissent ordinairement sans laisser de trace.

P. ROCHAIX.

262) De la Méningite Séreuse circonscrite de la Corticalité Cérébrale, par E. BACHELIER. *Thèse de Lyon*, 1913, 435 pages. Maloine, éditeur.

Ces méningites sont enkystées par des adhérences très serrées et très solides; elles compriment la corticalité jusqu'à former une cavité de fortes dimensions. Le liquide est toujours séreux, à peine louche dans quelques cas, abondant et sous tension. Il semble que des lésions inflammatoires peuvent se juger par un exsudat purement séreux. D'autres fois cet exsudat est le reliquat d'un liquide primitivement purulent ou séro-hématique. La leptoméninge est capable de faire un enkystement autour d'un foyer inflammatoire. Les étiologies sont multiples: traumatismes, infections, intoxications. Parmi les infections, la tuberculose est souvent en jeu. Les kystes déterminent des signes méningés, d'autre part des signes de compression cérébrale ou d'encéphalite. Ces deux syndromes se combinent dans des proportions variables; les signes méningés peuvent prédominer un moment, mais les signes cérébraux ont en somme toujours le dessus. Tantôt il s'agit d'une évolution méningée, que suivent une hémiplégie ou des crises convulsives; tantôt éclate d'emblée un coma sans signes précurseurs, qu'accompagnent des signes d'encéphalite; tantôt enfin il s'agit d'une trouvaille d'autopsie ou d'une évolution latente où le kyste ne manifeste sa compression que par des crises d'épilepsie, des convulsions ou des contractures.

L'évolution par encéphalite ou par compression cérébrale est toujours grave et le plus souvent fatale. Le traitement chirurgical (craniotomie et incision de la dure-mère) est indiqué lorsque le diagnostic pourra être posé du fait du double syndrome, méningé et encéphalique.

P. ROCHAIX.

263) Des Hémorragies Méningées du Nouveau-né, par THIRAULT. *Thèse de Lyon*, 1912-1913, 68 pages. Jeannin, éditeur.

Ces hémorragies constituent une des causes de mort les plus fréquentes chez les nouveau-nés. Elles diffèrent de la plupart de celles de l'adulte par l'absence d'inflammation préalable des membranes encéphaliques. Elles s'accompagnent d'ecchymoses sous-séreuses, sous la dépendance possible d'une diathèse hémorragipare. La mort est rapide, et seule pourrait l'enrayer une ponction lombaire. La cause est le traumatisme que subit la tête fœtale au moment de son passage dans les détroits osseux du bassin maternel.

Au point de vue médico-légal, leur constatation est fréquente. Elles se rencontrent dans la généralité des cas de mort naturelle sans violences. Elles manquent même dans des cas où l'asphyxie criminelle est avouée. Leur présence ne constitue pas une présomption en faveur d'un infanticide.

P. ROCHAIX.

264) États Méningés curables chez les Enfants, par J. CAMBON. *Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1913, p. 44.

Deux observations, relevant de la forme méningée de la poliomyélite aiguë, sans séquelles durables, mais avec paraplégie transitoire de plusieurs semaines. Dans les deux cas, la constatation d'une lymphocytose céphalo-rachidienne notable avait fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette ébauche de la maladie de Heine-Mélin est à distinguer aussi de la méningite cérébro-spinale. Netter, Hutinel, Tinel ont insisté sur ces faits.

P. LONDE.

265) Nouveau cas d'État Méningé au cours du Paludisme, par A. POROT. *Tunisie médicale*, an III, p. 188, juin 1913.

Cette observation est typique et complète. Typique, car chez un vieux paludéen, à l'occasion d'accès récents, on voit se développer un syndrome méningé des plus nets avec ses symptômes cardinaux et sa signature microscopique.

Complète, car on y trouve, à côté de la réalité clinique et cytologique d'une méningite amicrobienne, la présence d'hématozoaires dans le sang.

E. FEINDEL.

266) Les Réactions Méningées dans le Saturnisme chronique, par PIERO BOVERI (de Milan). *Riforma medica*, an XXIX, p. 844, 2 août 1913.

On sait que, dans le saturnisme chronique, les réactions méningées peuvent se manifester : 1° par l'augmentation de la pression intrarachidienne ; 2° par l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ; 3° par l'augmentation du nombre des leucocytes dans ledit liquide.

Boveri signale un autre fait, curieux et mal explicable ; il a pu constater chez quelques saturnins que, tandis qu'il existait un accroissement marqué de l'albumine, on notait, par contre, pénurie ou déficit des leucocytes ; en d'autres termes, on observait une sorte de dissociation albumino-leucocytaire comparable à celle que Sicard a vue dans certaines compressions médullaires.

On observe des faits analogues chez des épileptiques dont le liquide céphalo-rachidien a été examiné à des intervalles de temps divers avant l'attaque ; il intervient alors des troubles circulatoires aptes à modifier l'état du liquide céphalo-rachidien. Il est bien entendu que l'auteur n'avance cette interprétation que sous toutes réserves.

F. DELENI.

267) Les Accidents Neuro-méningés précoces et tardifs du « 606 ».
Méningo-neuro-récidives ou Méningo-neuro-rechutes syphilitiques thérapeutiques, par HENRI ROGER (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 933-942, 24 mai 1913.

Revue générale. L'auteur étudie en détail les accidents nerveux apparaissant plus ou moins longtemps après le traitement par le 606.

Les accidents nerveux précoces, toxiques, peuvent être difficilement prévus ; on ne possède contre eux aucune thérapeutique spécifique. En dehors des imperfections de technique ou de doses trop fortes, il s'agit d'idiosyncrasie, mais celle-ci n'est pas assez fréquente pour que, négligeant les avantages du 606, on puisse abandonner l'usage de ce médicament dans la syphilis. Les accidents quiniques, salicyliques n'ont jamais fait rejeter le traitement spécifique du paludisme, du rhumatisme articulaire aigu.

Les accidents tardifs, les méningo-neuro-rechutes peuvent être plus facilement évités, puisqu'ils sont d'origine syphilitique, si l'on institue un traitement par l'arsénobenzol suffisamment prolongé et si l'on suit avec attention les réactions du liquide céphalo-rachidien. Un traitement mercuriel ou même arsenical en aura souvent raison.

E. FEINDEL.

268) **Des Accidents, dits « Neurorécidives », consécutifs aux injections d'Arsénobenzol**, par CARLE. *Lyon médical*, 29 juin 1913, p. 1413.

Revue des opinions émises à propos de ces accidents et conséquences thérapeutiques.

P. ROCHAIX.

269) **Carcinose diffuse des Méninges molles**, par MAASS (Leipzig). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 1, p. 360, 1913 (35 pages, fig., bibl.).

Homme de 59 ans. Cancer colloïde du colon. Iléo-colostomie. Deux mois après, douleurs de tête sans aucun autre symptôme nerveux. Trois semaines plus tard, délire subit avec excitation motrice : syndrome de Korsakow. Mort au bout de six semaines. Dans les derniers temps, diplopie, somnolence, syncope, vomissement. — Carcinose diffuse de la pie-mère avec prédominance à la base, nodules en divers points; ramollissements superficiels correspondants; il y a fréquemment des réactions inflammatoires. L'écorce est envahie par les cellules carcinomateuses ne dépassant guère la zone des petites cellules pyramidales. Les gaines lymphatiques sont fréquemment envahies. Au niveau des corps mamillaires il y a une sorte de cirrhose diffuse.

Les signes physiques furent minimes. La ponction lombaire fut négative.

Sur huit cas analogues, il n'y eut de ponction positive que dans deux.

La généralisation paraît provenir du péritoine, par l'intermédiaire des gaines du plexus lombaire jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens; mais on ne peut éliminer cependant la voie lymphatique.

Les carcinoses diffuses des centres nerveux paraissent être le plus souvent consécutives aux lésions du tube digestif (9 cas sur 17).

M. TRÉNEL.

DYSTROPHIES

270) **Note sur un cas de Paralysie hypertrophique**, par CHATIN et NOGIER. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 17 juin 1913. *Lyon médical*, 29 juin 1913, p. 1415.

Mélange d'atrophies et de pseudo-hypertrophies, ces dernières portant, comme c'est la règle, surtout sur les membres inférieurs. Abolition complète des réflexes rotuliens, pas de tremblement fibrillaire ni réaction de dégénérescence.

P. ROCHAIX.

271) **L'Électrodiagnostic de la Myopathie**, par DELHERM (de Paris). *Association française pour l'avancement des Sciences*, Nîmes, 1912.

L'auteur a observé sur trois myopathiques la réaction tétanique bien décrite par Bourguignon et Huet.

Cette réaction se produit particulièrement sur les membres les moins touchés au début de l'évolution de la myopathie. La réaction tétanisante a été confondue

sans doute avec la réaction de Thomsen; elle s'en différencie cependant par certains caractères; ainsi le tétanos de fermeture au positif n'a jamais été supérieur en intensité au tétanos de fermeture au négatif, ce qui ne se produit pas dans la maladie de Thomsen.

L'étude de cette réaction, dont l'apparition est très précoce, permet de dépister une myopathie au début.

F. ALLARD.

272) Atrophie musculaire progressive d'Origine Myopathique, type Leyden-Möbius, à début tardif, par CADE et GOYET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 25 novembre 1913. *Lyon médical*, 7 décembre 1913, p. 937.

Atrophie et faiblesse des muscles de la ceinture pelvienne ayant débuté à 21 ans : myopathie du type Leyden-Möbius. Gros corps thyroïde. Tuberculose discrète du sommet droit. Les auteurs insistent sur les troubles de la circulation périphérique, sur les altérations des dents et sur l'étiologie qui présente deux conditions anormales : l'absence de caractère familial et le début tardif. Il n'est pas impossible que l'état gravidique, que présentait la malade quand les accidents ont débuté, ait occasionné ou accéléré la défaillance des glandes endocrines et de la thyroïde en particulier. La seule infection qu'on puisse relever chez la malade est la tuberculose.

P. ROCHAIX.

273) Amyotrophie Syphilitique progressive à marche rapide, par A. GONNET. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 18 novembre 1913. *Lyon médical*, 30 novembre 1913, p. 904.

Il s'agit d'une méningomyélite syphilitique à forme d'atrophie musculaire progressive, chez un homme de 51 ans. Syphilis probable à 15 ans. Profession pénible (débardeur). A 44 ans, traumatisme des lombes et des membres inférieurs. A 50 ans, douleurs dans le tronc et les membres, amaigrissement et faiblesse. Depuis quelques mois, amyotrophie à marche rapide. Ponction lombaire : hyperlymphocytose et hyperalbuminose. Réaction de Wassermann positive. L'intérêt de ce cas réside dans la topographie et le mode d'évolution des lésions. En un an et demi, il n'est pas resté un muscle indemne dans l'économie entière, y compris les muscles à innervation bulbaire et le diaphragme. La promptitude de cette invasion se précise dans ce fait, contraire à la règle, que l'impotence de divers muscles est complète, alors que la diminution en est à peine apparente. De plus, le maximum de l'atrophie se remarque aux deltoïdes, pectoraux et aux muscles du moignon de l'épaule. Le malade ressemble moins à un amyotrophique Aran-Duchenne qu'aux cas naguère admis sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë.

P. ROCHAIX.

NÉVROSES

274) Un Streptocoque déterminant des Symptômes de Chorée chez le Chien, par G.-F. DICK et T. ROTHSTEIN (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1376, 11 octobre 1913.

Ce streptocoque a été isolé de la gorge d'un choréique ancien (chorée datant de cinq ans) et retrouvé dans des cas aigus. Il est aérobie et anaérobie. L'injection intraveineuse d'une culture fait apparaître, chez le chien, des mouvements choréiques dans les 12 heures.

THOMA.

- 275) **De l'Étiologie de la Chorée**, par H. DUFOUR, THIERS et CHARRON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 448, 27 février 1913.

Les auteurs font remarquer, à propos des observations présentées par M. Apert, que les discussions suscitées par les communications de M. Milian ont porté sur l'origine syphilitique de la maladie de Sydenham, mais qu'il existe, à côté de cette entité morbide bien définie, certaines formes de chorée liées à des manifestations de la syphilis héréditaire et sur lesquelles l'un d'eux a été le premier à attirer l'attention. Une confusion entre ces états choréïques serait fort regrettable.

Chez deux malades, les auteurs ont constaté la coexistence d'une chorée d'allure variable, d'une réaction de Wassermann positive et d'une lymphocytose rachidienne légère, mais nette dans un cas. Ces dernières manifestations, en l'absence de toute notion de syphilis acquise, ne peuvent être rattachées qu'à une transmission héréditaire. Dans la première observation, le sujet a été guéri rapidement par l'injection intraveineuse de deux doses moyennes de salvarsan ; le deuxième malade devait être traité de la même façon, mais il est sorti de l'hôpital prématurément, donnant l'illusion d'avoir été guéri par sa ponction lombaire. Si ce malade avait reçu du néo-salvarsan, on n'eût pas manqué d'attribuer à ce médicament l'amélioration obtenue.

E. FEINDEL.

- 276) **Symptômes Mentaux de la Chorée aiguë**, par ALLEN ROSS DIFENDORF. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIX, n° 3, p. 461-472, mars 1912.

La chorée est une maladie du cerveau, caractérisée par des symptômes psychiques et par des symptômes physiques ou moteurs. Les premiers, assez légers d'ordinaire, peuvent s'exagérer et faire une folie choréïque, dont l'auteur donne des exemples (un cas de confusion mentale, un cas de stupeur, un cas de dépression). Il donne enfin deux cas de chorée toxique épisodique, l'un dans un accès de psychose maniaque dépressive, l'autre dans une paralysie générale.

THOMA.

- 277) **Chorée et Syphilis : 1° Chorée chez une Femme Enceinte. Wassermann positif ; 2° Chorée intense et compliquée (Hyperthermie, Délire, Paralysie généralisée, double Parotidite) chez une Femme Hérédo-syphilitique et Syphilitique secondaire**, par E. APERT et ROUILLARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 6, p. 389-395, 20 février 1913.

Dans le premier cas, la constatation d'un Wassermann positif fut presque une surprise ; rien chez cette malade ne permettait de soupçonner la syphilis.

Dans le second, il s'agit de chorées des plus intenses et des plus graves chez une hérédo-syphilitique secondaire. Cela ne prouve pas la nature syphilitique de la chorée. On peut même faire remarquer que l'administration du salicylate de soude a paru modifier la chorée, ou a tout au moins été suivie du retour de la température à la normale, tandis que le traitement iodo-hydrargyrique avait été impuissant. Le souffle endo-carditique va mieux également avec une nature rhumatismale de la malade qu'avec une nature syphilitique.

On ne peut contester l'alternance fréquente de la chorée et du rhumatisme, quand il s'agit des chorées moyennes de l'enfance, telles qu'on les observe si fréquemment dans les consultations d'enfants. Les chorées des femmes enceintes

se comportent, en général, au point de vue de leur évolution et de leur bénignité, comme celles des enfants.

Néanmoins, ce Wassermann positif chez une choréique enceinte, cette chorée grave chez une hérédo-syphilitique sont des faits impressionnants. Il semble que c'est seulement l'accumulation de faits nouveaux qui pourra éclairer sur les rapports possibles de la chorée et de la syphilis.

M. MILIAN. — Il est important de souligner, dans les observations de M. Apert, l'absence d'infection antérieure, aussi bien chez la femme enceinte que chez la jeune fille. Il n'y a, en particulier, pas de rhumatisme antécédent. La syphilis est la seule infection décelable chez toutes deux.

L'influence nulle du traitement mercuriel n'a rien qui doive surprendre; il en est généralement ainsi en période secondaire. Quant à l'action favorable du salicylate de soude, elle s'explique; ce médicament a une action très nette sur certains accidents syphilitiques, tels que les douleurs des tabétiques et les douleurs ostéosclérotiques.

E. FEINDEL.

278) **Deux cas de Chorée Syphilitique**, par J. CHEVRON (de Châlons-sur-Marne). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, p. 693; 10 avril 1913.

Deux cas de chorée chez des enfants ayant un Wassermann partiellement positif et dont la syphilis des parents, antérieure à la naissance des sujets, est avérée.

Ces cas paraissent parfaitement concluants et dignes de figurer sur la liste de M. Milian.

E. FEINDEL.

279) **Traitement de la Chorée**, par J. COMBY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 5, p. 335-358, 13 février 1913.

1° Repos au lit pendant 15 jours, avec isolement relatif, pas de jeu avec d'autres enfants, pas de travail intellectuel.

2° Régime lacté absolu, une tasse de lait de 200 grammes chaque deux heures. Ce régime favorise la tolérance de l'arsenic. Il sera remplacé par le régime lacto-végétarien quand l'enfant ne prendra plus d'arsenic, soit à partir du dixième jour.

3° Prendre par cuillerées à soupe, de deux heures en deux heures, avant chaque tasse de lait, la potion suivante :

Liquor de Boudin.....	5 grammes.
Julep gommeux	120 —

Faire tous les jours une nouvelle potion contenant, par 120 grammes de julep gommeux, 10 grammes, 15 grammes, 20 grammes, 25 grammes, 20 grammes, 15 grammes, 10 grammes, 5 grammes de liquor de Boudin. Le traitement arsenical aura ainsi duré neuf jours.

4° Si, au cours du traitement, il survient des vomissements, suspendre la médication pendant une demi-journée ou une journée. Si les vomissements se renouvellent, arrêter le traitement arsenical. En agissant ainsi, on évite toute possibilité d'accidents sérieux.

La dose indiquée plus haut s'applique aux enfants déjà grands, ayant dépassé sept ans. Pour les enfants plus jeunes, il faut commencer par 3 grammes de liquor de Boudin le premier jour, puis, 6, 9, 12, 15, 12, 9, 6, 3 les jours suivants.

S'il s'agit d'enfants de moins de 5 ans, on commence par 2 grammes.

Telles sont les règles générales d'un traitement qui, appliqué à un grand

nombre d'enfants, s'est montré particulièrement efficace. En général le remède est bien supporté et les effets en sont très rapides. Au bout d'une semaine, les mouvements ont cessé et en quinze jours la chorée est guérie.

E. FEINDEL.

280) **A propos de la Communication de M. Comby sur le Traitement de la Chorée de Sydenham**, par H. TRIBOULET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, an XXIX, n° 6, p. 387, 20 février 1913.

M. P. Marie considère comme parfait le traitement de la chorée par le salvarsan; M. Comby prétend que l'on obtient aussi bien avec l'acide arsénieux en ingestion; d'après M. Triboulet, le repos, une diète relative, quelques laxatifs, à l'occasion un peu de chloral, suffisent pour guérir, en un temps assez court, la plupart des cas de chorée. Il croit devoir répéter ce qu'il a déjà dit: « La chorée peut guérir avec l'arsenic et malgré l'arsenic, mais on doit se rappeler qu'elle guérit de même toute seule. »

E. FEINDEL.

281) **A propos du Traitement de la Chorée**, par M. COMBY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, n° 7, p. 446, 27 février 1913.

Pour M. Comby, il est entendu que les chorées légères guérissent toutes seules; mais, dans les chorées intenses, l'arsenic fait merveille.

M. SIREDEY partage cet avis et cite des cas confirmatifs.

E. FEINDEL.

282) **Sur les effets favorables des Injections intraveineuses de Salvarsan dans vingt-cinq cas de Chorée de Sydenham**, par PIERRE MARIE et CHARLES CHATELIN. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 507-515, 10 décembre 1912.

Les auteurs ont traité par les injections intraveineuses de salvarsan ou de néosalvarsan 25 cas de chorée de Sydenham d'intensité moyenne ou grave. Les effets de cette thérapeutique ont été très satisfaisants.

Le salvarsan semble agir dans la chorée de Sydenham plus rapidement que tout autre traitement. Dès la deuxième ou troisième injection, il y a une diminution considérable des mouvements choréiques. La guérison apparaît d'ordinaire après la troisième ou la quatrième injection, et la durée de la chorée est ramenée avec cette médication à trois semaines ou un mois. Ce qui, en outre, a été très apparent chez tous les malades, c'est le relèvement de leur état général. Cette action eutrophique du salvarsan dans le traitement de la chorée est remarquable.

Le salvarsan, dans la chorée, n'agit pas comme antisypilitique. En tant que composé arsenical antiparasitaire, il est possible qu'il ait exercé sur l'agent pathogène de la chorée de Sydenham une influence énergique. Mais ce qui est incontestable, c'est que, grâce aux vertus eutrophiques qu'il doit à l'arsenic, il a, rapidement et profondément, modifié la nutrition des malades et hâté leur guérison.

M. A. GAUTHIER rappelle avoir traité la chorée avec succès par les cacodylates.

En ce qui concerne le salvarsan, il agit, comme tous les arsenicaux, non pas, comme le croyait Ehrlich, en stérilisant l'économie, mais en multipliant les globules blancs et leur donnant l'aptitude de résister aux toxines et d'englober les microzoaires et les bactéries toxiques. C'est ainsi que s'explique le caractère général de la plupart de ces arsenicaux, introduits en médecine, d'être si actifs et si utiles dans des affections aussi différentes que la chorée, la malaria et la syphilis.

E. FEINDEL.

283) **La Chorée de Sydenham**, par L. PAYAN et CH. MATTEI (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXV, p. 1825 et 1873, 16 et 23 novembre 1912.

Revue générale; les auteurs s'étendent particulièrement sur le traitement, rappelant les tentatives nouvelles qui ont été faites (arsénobenzol, sulfate de magnésie, sérothérapie, opothérapie).

E. FEINDEL.

284) **Du Traitement de la Chorée de Sydenham par le Salvarsan et le Néosalvarsan**, par JEAN TALENT. *Thèse de Paris*, n° 206, 1913 (126 pages). Ollier-Henry, éditeur, Paris.

Le salvarsan et le néosalvarsan agissent d'une façon remarquable dans la chorée de Sydenham. Ils réduisent la durée de la maladie à trois ou quatre semaines, et on a réussi à guérir des chorées rebelles à toute autre thérapeutique.

Le néosalvarsan doit être préféré, en raison de la simplicité de sa préparation et parce qu'il est mieux toléré que le salvarsan.

La méthode de choix pour l'administration de ces médicaments est l'injection intraveineuse, qui, seule, assure leur absorption, rapide et intégrale, et permet d'obtenir le maximum d'effet thérapeutique.

Les injections intraveineuses n'entraînent pas d'accidents locaux. Le néosalvarsan n'a jamais provoqué de phénomènes d'intolérance.

Les doses pour les choréiques sont 20 à 30 centigrammes de salvarsan, 30 à 45 centigrammes de néosalvarsan, et les injections sont pratiquées toutes les semaines. La guérison est complète en général après 4 ou 5 injections.

Le salvarsan agit dans la chorée comme dérivé arsenical et non comme médicament antisyphilitique.

E. FEINDEL.

285) **Traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie**, par FRANCESCO FELIZIANI (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 10, p. 342, 9 mars 1913.

Exposé de ce mode de traitement et des résultats obtenus par différents auteurs.

F. DELENI.

286) **Traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie**, par FRANCESCO FELIZIANI (de Rome). *Il Policlinico* (sez. pratica), an XX, fasc. 11, p. 376-380, 16 mars 1913.

Trois observations démontrant que les injections de sulfate de magnésie guérissent la chorée essentielle en un temps très court; le sel doit être absolument pur, les injections, de 3 centimètres cubes chacune de la solution à 25 %, sont faites à quelques jours d'intervalle; les cas durant depuis longtemps chez des sujets en mauvais état de nutrition ne sont pas justiciables de ce traitement.

F. DELENI.

INFORMATIONS

Sous l'impulsion de M. C. NEGRO, professeur de Neuropathologie à l'Université de Turin, et de plusieurs de ses collègues, vient d'être fondée dans cette ville la *Société piémontaise des Amis de la Neurologie*.

La Société a tenu sa première séance en décembre dernier, sous la présidence de M. le professeur Vinaj.

Tous nos souhaits de prospérité à la nouvelle Société.

OUVRAGES REÇUS

SCIUTI, *Un caso de paralisi progressiva giovanile*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 157.

SCIUTI, *Le modificazioni del polo cerebrale dell' uomo in seguito a stimoli dolorosi, allo stato normale e durante l'azione del bromuro e del caffè*. Atti del III° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Rome, 25-26 octobre 1911, p. 169.

SEPPILLI, *Un caso di tumore del corpo calloso*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 205.

SHUTE, *Brain weights and psychoses*. Westborough State Hospital Papers, série I, Boston, 1912, p. 145.

SIGURET (Alfred), *Contribution à l'étude histologique de l'hypophyse pendant la gestation*. Thèse de Paris, 1912.

SÖDERBERGH (Gotthard), *Ueber Pseudotetanus myxoedematoides*. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1912, fasc. 5.

SÖDERBERGH (Gotthard), *Symptômes cérébelleux dans le myxoedème*. Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1912, n° 3.

SÖDERBERGH (Gotthard), *Symptômes cérébelleux dans le myxoedème*. Nordiskt Medicinskt Archiv, 1912, n° 11.

TROTTER (Wilfred) and DAVIES (H. Morrisson). *The peculiarities of sensibility found in cutaneous areas supplied by regenerating nerves*. Journal für Psychologie und Neurologie, 1913, p. 102-150.

URSTEIN (Maurycy) (de Varsovie), *Spatpsychosen Katatoner Art*. Urban et Schwartzberg, Berlin-Vienne, 1913.

VALABREGA (Graziadio) (d'Alexandrie), *Alcune osservazioni sulla pressione sanguigna in dementi senili e presenili e un saggio di terapia colla teobromina*. Annali di Freniatria e Scienze affini del R. Manicomio di Torino, 1912, fasc. 4.

VALABREGA (Graziadio), *Arteriosclerosi, pressione sanguigna e demenza senile*. Annali di Freniatria e Scienze affini del R. Manicomio di Torino, 1913, fasc. 1.

VALKENBURG (C.-T. Van), *Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme*. Overgedrukt int de Psychiatrie en Neurologische Bladen, 1911, n° 4 et 5.

VELTER (Edmond), *Lésions des voies optiques et de l'appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques*. Thèse de Paris, 1912.

VRIES (ERST DE) (d'Amsterdam), *Ueber einen Fall von Epilepsia alternans*. Neurologisches Centralblatt, 1913, n° 6.

VRIES (ERST DE) (d'Amsterdam), *Een geval van pseudotetanus (Escherich)*. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1912, fasc. 1.

WALTON (G.-L.), *Arteriosclerosis probably not an important factor in the etiology and prognosis of involution psychoses*. Boston medical and surgical Journal, 1912, décembre 1912, p. 834-836.

WEDENSKY (N.-E.), *Ueber eine neue eigentümliche Einwirkung des sensiblen Nerven auf die zentrale Innervation bei seiner andauernden elektrischen Reizung*. Folia neuro-biologica, 1912, n° 7 et 8.

WEISENBURG (T.-H.) (de Philadelphie), *Moving picture illustrations in medicine, with special reference to nervous and mental diseases*. Journal of the American medical Association, 28 décembre 1912, p. 2310-2312.

WELLS (Frederick-Lyman), *Fatigue*. Psychological Bulletin, 15 novembre 1912, p. 416.

WELLS (Frederick-Lyman), *The association experiment*. Psychological Bulletin, 15 novembre 1912, p. 435-488.

WELLS (Frederick-Lyman), *Ossip-Lourié's « le langage et la verbomanie »*. Journal of Philosophy, Psychology and scientific methods, 21 novembre 1912.

WELLS (Frederick-Lyman), *The advancement of psychological medicine*. Popular Science Monthly, janvier 1913.

WELLS (Frederick-Lyman), *Practise and the work-curve*. American Journal of Psychology, janvier 1913, p. 33-51.

WICKAM (L.) et DEGRAIS (P.), *Le radium. Son emploi dans le traitement du cancer*. Un vol. des Actualités médicales, Bailliére, Paris, 1913.

WICKMAN (Ivan) (de Stockholm), *Acute poliomyelitis, Heine Medin's disease*. Nervous and mental Disease Monograph, series n° 46. New-York, 1913.

WILLIAMS (Tom A.), *Cases of juvenile psychasthenia to illustrate successful treatment?* American Journal of american Science, décembre 1912, p. 863.

ZALLA *Observations anatomo-pathologiques sur la thyroïde et l'hypophyse dans quelques formes de maladies mentales*. Atti del I° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Naples, 8-11 avril 1908, p. 324.

ZIVERI (Alberto), *Ueber die Natur der lipoiden Abbanstoffe des Zentralnervensystems in einigen pathologischen Zustanden Untersuchungen*. Folia neurobiologica, 1912, n° 9.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

